

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

483

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain MACÉ DE LÉPINAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 2 Septembre 1905

ÉTUDE

SUR LES TROUBLES LARYNGÉS DU TABES

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1936

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Alain MACÉ DE LÉPINAY

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 2 Septembre 1905

ÉTUDE

SUR LES TROUBLES LARYNGÉS DU TABES

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.).. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE

LE DOCTEUR CH.-E. MACÉ DE LÉPINAY

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Médecin de l'hôpital de la Pitié

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR O. CROUZON

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hospice de la Salpêtrière

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR L. GUILLEMOT

Médecin de l'hôpital Bretonneau

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'hôpital Laënnec

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES FLANDIN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES HEUYER

Médecin de la Clinique Annexe de Neuro-Psychiatrie Infantile

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ JACQUELIN

Médecin de l'hôpital Ancien-Beaujon

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR GOSSET

Externat

M. LE DOCTEUR BAUMGÄRTNER

M. LE DOCTEUR LOUSTE (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

M. LE PROFESSEUR SICARD (*in memoriam*)

Internat provisoire

M. LE DOCTEUR A. JACQUELIN.

Internat

M. LE DOCTEUR G. MAILLARD

M. LE DOCTEUR CH. FLANDIN

M. LE DOCTEUR G. HEUYER

M. LE DOCTEUR O. CROUZON

M. LE DOCTEUR L. RAMOND

M. LE DOCTEUR L. GUILLEMOT.

A M. LE PROFESSEUR LAUBRY

A M. LE PROFESSEUR CLAUDE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HAGUENAU

A MM. LES DOCTEURS

ARMAND-DELILLE, VURPAS, TINEL, PARAF,
ESCALIER, MOLLARET, CAROLI
Médecins des hôpitaux

A M. LE DOCTEUR RAMADIER

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR CHAVANY

Médecin de l'Hôpital Bon-Secours

A MM. LES DOCTEURS

J. ROUDINESCO, CHRISTOPHE, VIALARD,
DELAFONTAINE, PELLISSIER, PRIEUR

A M. LE DOCTEUR E. ROYER DE VÉRICOURT

INTRODUCTION

Il n'est pas dans notre intention de découvrir l'existence des troubles laryngés au cours du tabes. Ceux-ci sont connus depuis bien longtemps. Mais, à notre avis, beaucoup d'auteurs modernes ne paraissent pas donner à ces troubles toute l'importance qu'ils méritent.

Nous avons eu l'occasion, il n'y a pas très longtemps, de voir quelques malades dont l'histoire clinique nous a paru tout à fait digne d'intérêt et qui, étant tabétiques, avaient des manifestations laryngées.

Voulant, à leur sujet, rechercher dans les ouvrages médicaux habituels les descriptions séméologiques se rapprochant des cas en question, nous avons été frappé de voir à quel point étaient succints, la plupart du temps, les chapitres consacrés aux crises laryngées du tabes.

De plus, comparant les unes avec les autres ces diverses descriptions, nous avons constaté que, dans bien des cas, elles ne concordaient pas. Des

auteurs jugent un trouble fréquent ; d'autres le disent très rare ; certains ne le signalent pas. Il semble surtout que, dans plusieurs cas, quelques termes aient prêté à confusion : nous pensons, en particulier, à l'ictus et au vertige laryngés. Enfin, quelques phénomènes, à notre avis fort intéressants, ne sont pas mis en lumière. C'est le cas de ces crises laryngées sur lesquelles le docteur CHAVANY a attiré notre attention. Ces crises, que nous décrivons dans les pages qui vont suivre, ne sont d'ailleurs pas seulement dignes d'intérêt par les manifestations spéciales qui les caractérisent, elles le sont aussi par le problème pathogénique qu'elles posent. Disons tout de suite que les troubles du système sympathique nous paraissent jouer un rôle très important dans leur mécanisme. Quant aux paralysies laryngées, elles ne sont vraiment décrites, et de façon parfois très diverse, que dans les manuels de laryngologie.

Aussi, à propos des observations que le docteur CHAVANY a bien voulu nous communiquer, à propos également d'un tabétique atteint, non seulement de paralysies laryngées, mais encore de maladie de Basedow et que nous avons pu suivre récemment, grâce à M. le Professeur LAUBRY, il nous a paru intéressant de reprendre la description sémiologique des troubles laryngés du tabes. Notre intention est de faire ainsi la synthèse des principaux travaux parus jusqu'à présent sur les divers syndromes, et d'établir, si possible, une classification.

*
* *

Nous nous proposons donc d'étudier d'abord les paralysies laryngées, ensuite les crises laryngées avec leurs aspects si variables. Désirant montrer le rôle des troubles vaso-moteurs dans la genèse de ces crises, nous rappellerons, dans un chapitre spécial, l'importance des troubles sympathiques du tabes et les constatations anatomiques qui ont été faites à ce sujet.

C'est à ce propos que nous parlerons de l'association de tabes, de maladie de Basedow et de crises laryngées.

Nous examinerons ensuite rapidement l'innervation vaso-motrice du larynx et les manifestations laryngées que peuvent donner, en dehors du tabes, les troubles du sympathique.

Nous terminerons par quelques considérations concernant le mécanisme des troubles laryngés du tabes, inspirées par ces diverses études.

*
* *

Avant d'entreprendre ce travail, qu'il nous soit permis de dire au docteur CHAVANY notre profonde reconnaissance pour l'aide si précieuse qu'il a bien voulu nous apporter. C'est à lui que nous devons d'avoir pu entreprendre cette étude.

Nous remercions également très vivement M. le professeur LAUBRY, qui a bien voulu nous permettre

d'examiner un de ses malades dont l'observation nous a paru tout à fait intéressante.

Enfin, notre reconnaissance va également vers le docteur RAMADIER, qui nous a aidé de ses conseils et dont l'expérience et les travaux nous ont été précieux.

HISTORIQUE

DUCHENNE de Boulogne, à qui l'on doit la première description approfondie de l'ataxie locomotrice progressive, en 1858, n'avait pas signalé l'existence de troubles laryngés. C'est FÉRÉOL qui, en 1868, reconnut que ceux-ci faisaient partie de la symptomatologie du tabes, et il fit à ce sujet une communication à la Société Médicale des Hôpitaux. Dix ans plus tard, CHARCOT reprenait les observations que GASQUET, MARTIN avaient recueillies à la suite de la note de FÉRÉOL, et entreprenait, dans ses leçons cliniques, une description plus complète et méthodique des manifestations laryngées du tabes.

Puis successivement KRISHABER (1880), CHERCHEWSKY (1881), FOURNIER (1885) publièrent des monographies détaillées. Mais, si l'on excepte le travail de CHERCHEWSKY, ce ne fut que plusieurs années plus tard que parurent les premières études étrangères, œuvres d'OPPENHEIM (de Berlin, 1885) et de WEIL (d'Heidelberg, 1886). C'est WEIL qui,

le premier, fit la distinction entre les accidents aigus spasmodiques, dits crises laryngées et les phénomènes laryngés permanents.

CHARCOT, en 1887, faisant l'inventaire des travaux parus pendant les années précédentes, reprit une fois de plus l'étude des crises laryngées.

Il signala leur extrême fréquence, leur variété, et les engloba sous le nom de laryngisme tabétique.

Il fait nettement toutefois la distinction entre les accidents paroxystiques, spasmodiques et les accidents chroniques d'ordre paralytiques.

Depuis ces mémorables cliniques, si vivantes et qui se lisent toujours avec tant d'intérêt, d'assez nombreux français et étrangers ont poursuivi la description des crises laryngées. Ce furent surtout, entre autres, DÉJERINE, Pierre MARIE et COLLET.

Il semble toutefois que ce soient surtout les paralyties laryngées qui aient bénéficié, depuis ces vingt dernières années, des acquisitions cliniques nouvelles. Un certain nombre d'oto-rhino-laryngologistes se sont attachés à leur étude ; il faut citer principalement, parmi eux : LERMOYEZ et RAMADIER, TERRACOL, REBATTU et BROCKAERT (de Bruxelles).

Ces auteurs ont pu préciser, de façon très nette, les modalités et les caractères de certaines de ces paralyties, et la paralysie des dilatateurs en particulier.

LES PARALYSIES LARYNGÉES DU TABES

La question des paralysies des muscles du larynx, autrefois tout à fait obscure et confuse, est actuellement infiniment plus claire. Certes, les avis diffèrent encore sur certains points et les discussions qui animent les séances des sociétés de neurologie et surtout d'oto-neuro-ophtalmologie prouvent que les règles admises par la plupart ne le sont pas par tous.

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer la fréquence de la syphilis et du tabes en particulier dans l'étiologie des paralysies du larynx et, avant tout, de la paralysie des dilatateurs.

GORDON NEW et CHILDREN cependant, examinant 217 cas médicaux de paralysie des cordes vocales, ne trouvent que 9 cas dus au tabes. Chiffre qui ne semble pas correspondre à l'opinion de la plupart des laryngologistes.

La proportion de tabétiques atteints de paralysies laryngées est variable. Proportion forte pour DÉJÉRINE qui, faisant examiner le larynx de 102 tabé-

tiques, trouve 45 malades, c'est-à-dire 44 %, atteints de désordres aryngés. Sur ce chiffre, 36 sont porteurs de paralysie. FREUDENTHAL, de New York, croit même que les $\frac{3}{4}$ des tabétiques auraient des accident laryngés parfois graves, souvent assez bénins pour passer inaperçus. Parmi eux la plupart auraient des paralysies.

— Tantôt ces paralysies surviennent au cours de tabes reconnus depuis longtemps, parfois chez des malades grabataires.

— Tantôt c'est un signe précoce, survenant au cours d'un tabes incipiens.

Dans la plupart des cas, le malade présente des troubles respiratoires plus ou moins nets, qui attirent l'attention vers le larynx, que le spécialiste trouve paralysé.

Dans d'autres cas, plus fréquents que ne semblaient le dire les classiques, la paralysie est une découverte d'examen.

Parfois même le tabes était inconnu. La constatation de la paralysie provoque alors un examen neurologique et l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes tendineux, la lymphocytose rachidienne font rapporter à un tabes méconnu les troubles laryngés.

Enfin, dans un certain nombre de cas, la paralysie laryngée est le premier symptôme d'un tabes inapparent jusque-là.

Elle peut n'être que le prélude des autres signes cliniques qui ne tarderont pas à se manifester

(Observ. BOUCHET et TSOCANAKIS), BURGER, FOTIADE (de Bucarest). Mais on a signalé des cas où la paralysie laryngée avait précédé de plusieurs mois, ou même de plusieurs années, l'apparition des autres symptômes de l'ataxie locomotrice.

Les paralysies laryngées du tabes peuvent être diverses.

— D'ordinaire, elles sont isolées.

— Dans certains cas, elles sont associées à des paralysies d'autres nerfs.

1) Paralysies isolées

Elles peuvent être d'origine périphérique ou d'origine bulbaire.

Disons tout de suite que les paralysies d'origine bulbaire sont de beaucoup les plus fréquentes, les plus importantes, que ce sont elles qui, sous forme de paralysies des dilatateurs sont caractéristiques du tabes.

Au contraire, les paralysies périphériques sont rares.

I. — Paralysies laryngées d'origine périphérique

— Exceptionnellement, il s'agit d'une paralysie isolée du nerf laryngé supérieur, qui innerve le seul muscle crico-thyroïdien, avec raucité de la voix et aspect flasque et onduleux de la corde vocale.

— Presque toujours, il s'agit d'une paralysie du

nerf laryngé inférieur, d'une paralysie récurrentielle.

— BURGER la note 6 fois dans 71 cas de laryngoplégies tabétiques.

— KAHN : 2 fois sur 14.

— KORNER et SEBLA : 9 fois sur 48.

Elle est alors presque toujours unilatérale, plus souvent gauche.

Il semble que ce ne soit pas le tabes lui-même qui en soit la cause directe, mais bien un anévrysme de la crosse de l'aorte ou une médiastinite coexistant avec le tabes. Il est logique que cette coexistence ne soit pas très rare, puisque ces deux affections ont la même origine : la syphilis.

Dans certains cas cependant, la paralysie semble être due à une névrite et être capable de guérison, après un traitement anti-syphilitique (CHARTIER).

Nous ne nous étendrons donc pas sur la symptomatologie de la paralysie récurrentielle ; si nous en donnons ses caractères essentiels, c'est bien pour marquer à quel point ils diffèrent de la paralysie des dilatateurs que nous étudierons dans un prochain chapitre.

— *Physio-pathologiquement* : nous sommes en présence d'une paralysie de tous les muscles innervés par le récurrent, c'est-à-dire de *tous* les muscles intrinsèques du larynx, *sauf* le crico-thyroïdien, qui est innervé par le laryngé supérieur.

— *Cliniquement* :

Disphonie plus ou moins prononcée; avec voix bitonale.

Aucun trouble respiratoire.

— Au point de vue laryngoscopique, on constate :

1^o Que la corde atteinte est fixée dans une position intermédiaire entre l'abduction forcée et l'adduction, position voisine de la position cadavérique, mais plus rapprochée de la ligne médiane que celle-ci, le muscle crico-thyroïdien, tenseur et léger adducteur de la corde n'étant pas atteint.

2^o Cette corde est absolument immobile. L'abduction n'est pas plus possible que l'adduction.

3^o Rapidement, la corde va s'atrophier, diminuer de largeur et d'épaisseur, car le muscle cordal (thyro-arythénoïdien) est atteint.

Cette paralysie est donc une paralysie *en fermeture, paralysie phonatoire du larynx* (RAMADIER).

Signalons qu'il existe des cas où la paralysie récurrentielle est incomplète, parcellaire, et peut être, dans ce cas, latente. Elle est une découverte laryngoscopique.

— Dans quelques cas, tout à fait exceptionnels au cours du tabes, la paralysie récurrentielle est bilatérale, avec :

— béance de la glotte,

— aphonie totale et coulage laryngé complet, d'apparition soudaine (c'est l'ictus laryngoplégique de Collet).

Là encore, il n'y a pas de troubles respiratoires.

Pour DUFOURMENTEL, cette paralysie récurrentielle bilatérale des tabétiques est d'ordinaire la complication d'un cancer de l'œsophage surajouté.

Il ne semble pas que la paralysie d'un pneumogastrique et d'un récurrent du côté opposé, dont la symptomatologie se ramène, à peu de chose près, à celle de la paralysie des deux récurrents, ait été signalée au cours du tabes.

II. — Paralysies laryngées d'origine bulbaire

De toutes les paralysies bulbaires, une variété est infiniment plus fréquente que toutes les autres et tous les laryngologistes sont d'accord à ce sujet : c'est la paralysie des muscles crico-arythénoïdiens postérieurs, c'est-à-dire *la paralysie des dilatateurs de la glotte*.

La statistique de BURGER est significative : Sur 71 laryngoplégies tabétiques, 43 correspondent à des paralysies des dilatateurs : 8 fois il s'agissait d'une paralysie unilatérale, 35 fois les 2 dilatateurs étaient atteints, avec toutefois presque toujours une prédominance d'un côté. Sur ce nombre, 13 fois la paralysie était incomplète.

KAHN, sur 16 cas de paralysies laryngées, note 14 fois la paralysie des dilatateurs.

KORNER et SEBLA la notent 39 fois sur 48.

C'est donc *la paralysie tabétique par excellence* (REBATTU et DECHAUME).

Certains auteurs ont même été jusqu'à prétendre

qu'elle était synonyme de syphilis, voire de tabes. Cet avis est très exagéré. On connaît bien, en effet, ces paralysies des dilatateurs indubitablement non syphilitiques, en particulier celles de la syringo-bulbie ; puis, très accessoirement, celles de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, des cancers cervico-médiastinaux.

Néanmoins, la syphilis reste la grande responsable de la paralysie des dilatateurs. Et c'est assez souvent l'apparition de cette paralysie qui permet, chez un malade traité pour un asthme (cas de TERRACOL et SAGOLS) ou pour toute autre affection (COCRIAMONT), de mettre en évidence un tabes non diagnostiqué.

Ceci explique que — fort exagérément, du reste — on ait pu considérer la paralysie des dilatateurs comme un signe d'Argyll du larynx.

D'ailleurs, cette paralysie des dilatateurs peut être la manifestation initiale du tabes (GUIRITCH).

Cette paralysie des dilatateurs a été particulièrement étudiée d'abord par GERHARDT, en 1863, puis par LERMOYEZ et RAMADIER (1922), également par de nombreux autres auteurs (COLLET, DUFOUR-MENTEL).

* * *

La paralysie des dilatateurs est une entité clinique bien définie. Par ses caractères précis dans les cas typiques, les plus fréquents, elle se différencie très nettement de la paralysie récurrentielle.

Elle est généralement bilatérale (RAMADIER), alors que la paralysie récurrentielle est unilatérale presque toujours.

Ses symptômes montrent que la motricité du larynx n'est que partiellement atténuée. En effet, non seulement les muscles dilatateurs sont seuls paralysés, mais les muscles constricteurs, respectés, semblent être soumis à des accès d'hypertonie.

La paralysie se constitue, en général, insidieusement, progressivement.

— Parfois, elle est parfaitement tolérée pendant un certains temps, et peut être, nous l'avons vu, une découverte d'examen.

— En général, elle détermine des accidents respiratoires :

Signes fonctionnels :

La respiration est gênée, tout d'abord au moment d'efforts. La dyspnée cesse avec eux. Puis elle a tendance à se reproduire pour des efforts de plus en plus faibles. Elle finit par devenir continue. Cette dyspnée est inspiratoire ; elle se traduit par un léger tirage, du cornage surtout nocturne.

Elle est brusquement augmentée, à certains moments, par des accès aigus qui provoquent de la suffocation, du tirage sus et sous-sternal. Le malade, cyanosé, fait des efforts respiratoires désespérés. Ces accès paroxystiques peuvent prendre, en quelques instants, une allure dramatique, et la mort par asphyxie peut survenir rapidement, si une trachéotomie n'est pas pratiquée d'urgence.

Plus souvent, l'accès de suffocation cesse brusquement ; seule persiste une dyspnée continue ; mais les accès intermittents de suffocation peuvent reprendre d'un instant à l'autre, à la suite d'un effort minime ou sans aucune cause déclanchante.

Fait très important, la phonation est *conservée et normale*.

— *L'examen laryngoscopique* permet de rattacher de façon indubitable ces accidents à la paralysie des dilatateurs de la glotte.

a) Pendant la respiration, les cordes vocales sont en position paramédiane, délimitant entre elles une fente glottique de un à deux millimètres.

b) Elles sont incapables, pendant l'effort inspiratoire maximum, de se porter plus en dehors ; toute abduction est impossible. Il est fréquent, au contraire, que pendant cet effort, elles se portent en bas et en dedans, aspirées qu'elles sont par les poumons (Inspiration paradoxale de la paralysie des dilatateurs).

c) Les cordes ne sont pas fixées en position paramédiane, car, pendant la phonation, l'adduction est possible. Les cordes se rejoignent alors tout à fait et on a dès lors une image phonatoire normale. « Pour reconnaître une P. D., un fait seul est capital. « Il faut que la corde vocale ait perdu son mouvement d'écartement (abduction), dans l'acte respiratoire, et ait conservé son mouvement de rapprochement (adduction) et de tension dans l'acte phonatoire » (DUFOURMENTEL).

d) En outre, la morphologie des cordes vocales est celle des cordes saines. Elles ne sont diminuées ni en largeur, ni en épaisseur. Ceci ne peut nous étonner, car le muscle cordal (thyro-arythénoïdien) est indemne.

Ces trois symptômes : — difficultés inspiratoire très marquée, continue ; — phonation conservée normale ; — cordes vocales en position paramédiane, constituent le syndrome de Gerhardt, caractéristique de la paralysie des dilatateurs.

Cette paralysie est donc essentiellement une paralysie en fermeture, paralysie respiratoire du larynx (RAMADIER).

Le syndrome de Gerhardt, si caractéristique en lui-même, ne représente pas en réalité le seul aspect des paralysies des dilatateurs. De nombreux auteurs, en effet, ont été frappés du fait que la dyspnée, en théorie continue, n'existait pas de façon permanente dans un grand nombre de cas. Ils ont signalé que la paralysie des dilatateurs pouvait fort bien être facilement supportée et que, parfois, elle pouvait être une découverte d'examen laryngé (DUFOURMENTEL). BURGER insiste sur cette tolérance parfaite chez de nombreux tabétiques. Tolérance qui peut — soit précéder la période de dyspnée continue, sur laquelle viennent se greffer les accès paroxystiques, — soit se placer entre les accès.

Cependant, il faut remarquer que l'étude des observations nombreuses qui ont été publiées, montre que l'examen laryngoscopique pratiqué chez ces

malades à troubles respiratoires discontinus, n'est pas aussi caractéristique qu'il doit l'être dans le syndrome de Gerhardt. Les auteurs notent que, si les cordes sont bien en adduction paramédiane pendant la respiration, néanmoins les inspirations *profondes* déterminent un léger mouvement d'*abduction*, en général symétrique, avec formation d'un espace glottique triangulaire avec base postérieure de 4 millimètres environ. Ce léger mouvement d'*abduction* n'est parfois qu'unilatéral, l'autre corde restant absolument immobile (FOTIADE).

MM. BOUCHET et TSOCANAKIS relatent l'histoire très intéressante d'un malade qui ne présentait pas de dyspnée continue, mais qui avait des accès aigus de suffocation avec tirage et cornage, de plus en plus fréquents.

Ces accès pouvaient même être déclanchés à volonté par l'irritation de l'oreille externe (branche auriculaire du pneumogastrique). Or, en dehors des accès aigus, les cordes, dont la musculature était conservée, étaient à peu près accolées, sauf toutefois en arrière où elles délimitaient un triangle à base postérieure de 5 millimètres. Lorsqu'on chatouillait l'oreille, on voyait alors les cordes venir en position franchement médiane, ce qui provoquait immédiatement de la suffocation.

Enfin, certains malades qui ne présentaient que des accès dyspnéiques paroxystiques, avec l'aspect un peu spécial des cordes que nous venons de signaler pendant les périodes de calme, se sont vus

atteints, quelques semaines ou quelques mois plus tard, d'une dyspnée continue, persistant au repos. L'examen du larynx montrait alors des cordes vocales en position nettement paramédiane. Ces malades présentaient donc, dans un second stade, un syndrome de Gerhardt complet.

Ce fait semble montrer que le syndrome de Gerhardt constitue, en quelque sorte, l'aggravation des formes sans dyspnée continue. Dès lors on peut dire (FOTIADE) que, vraisemblablement, le syndrome de Gerhardt ne correspond pas exactement à la simple paralysie des dilatateurs : il représente une paralysie des dilatateurs non seulement complète, mais également compliquée. Elle est probablement compliquée par l'irritation du groupe musculaire constricteur surajoutée à la paralysie du groupe musculaire dilatateur. La paralysie des dilatateurs laisse une ouverture glottique de 3 millimètres, compatible avec une respiration normale : vienne se surajouter la contraction spasmodique des constricteurs, la glotte n'est plus qu'une fente linéaire et la respiration est impossible.

Si bien que l'on est en droit de décrire deux syndromes cliniques de la paralysie des dilatateurs :

1^o Une paralysie des dilatateurs pure, qui peut être facilement supportée et qui est fréquemment une découverte d'examen chez les tabétiques.

2^o Une paralysie des dilatateurs bruyante, survenant d'emblée ou comme une complication évo-

lutive de la précédente : c'est le syndrome de Gerhardt.

* * *

L'évolution de la P. D., nous venons de le voir, se fait donc fréquemment et même ordinairement en deux temps. Il est rare qu'elle régresse. Le fait a été signalé à plusieurs reprises et par différents auteurs, après un traitement spécifique prolongé. C'est dans ces cas qu'on a parlé de parésie. La régression serait justement possible lorsque la paralysie est peu marquée et qu'elle ne se traduit par aucun signe fonctionnel.

D'ailleurs, il faut savoir qu'il existe des accidents laryngés qui, cliniquement, sont très voisins de ceux que détermine la P. D. et qui, même à l'examen laryngoscopique, peuvent en imposer pour un syndrome de Gerhardt. Les accidents étiquetés parfois à tort P. D. seraient seuls, à notre avis, capables de régression.

L'observation, publiée en 1932, par BREMOND et BONNET, est à ce sujet très significative.

Il s'agit d'un malade qui est pris subitement d'une dyspnée aiguë. Un examen sommaire montre des cordes vocales en adduction, hyperémiées. La voix est rauque mais nette. Les troubles respiratoires dramatiques commandent une trachéotomie. Dans les antécédents, on retrouve plusieurs crises d'étouffement, survenant brusquement, le soir. Ils déterminent une apnée complète. Dans l'intervalle des

accès, il n'y a pas de suffocation. Une seule fois, il y eut perte de connaissance. La raucité de la voix remonte à deux ans.

Par ailleurs, la syphilis est certaine : inégalité pupillaire, réflexes tendineux diminués. Le B. W. est positif.

Le lendemain de la trachéotomie un examen montre que les cordes sont toujours en position paramédiane. Il n'y a rien ni au voile, ni à la paroi pharyngée, ni à la langue.

S'agit-il d'une P. D. ? Est-ce un syndrome de Gerhardt ? Certes, les cordes sont immobiles en position paramédiane. Il y a des crises de suffocation intermittente. Le malade est syphilitique.

Mais, fort justement, les auteurs remarquent :

Que la voix n'est pas intacte, pure et sonore.

Que les cordes vocales sont rouges et épaissies.

Et enfin que, jusqu'à il y a deux jours, il n'y a pas eu de dyspnée inspiratoire continue entre les accès de suffocation. Aussi, se gardent-ils de se prononcer.

Or, cinq semaines plus tard, les cordes ont retrouvé leur mobilité.

La guérison si rapide fait éliminer le syndrome de Gerhardt. Enfin, un examen neurologique ultérieur complet ne permet pas d'affirmer le tabes. Aussi les auteurs, ne retenant pas les crises laryngées tabétiques, concluent-ils à un spasme glottique réflexe,

dont le point de départ était dû à l'état inflammatoire ancien du larynx.

Si la P. D. semble donc très rarement sujette à régression, par contre, nous l'avons vu suffisamment, elle peut se compliquer de crises asphyxiques. La mort peut être la terminaison brutale d'un de ces accès dramatiques. Le pronostic de la P. D. est grave au point de vue vital. Aussi la constatation d'une P. D. commande-t-elle d'abord l'institution d'un traitement anti-syphilitique, qui s'inspirera des directives générales que comporte celui de la neurosyphilis — également une surveillance continue du malade. Mais la trachéotomie, si elle est indispensable à la moindre alerte sérieuse, est seule capable de donner, à cet égard, une sécurité totale.

Parfois, le succès du traitement anti-syphilitique permettra d'enlever la canule trachéale. Presque toujours celle-ci devra être conservée à demeure : elle respecte la voix et met à l'abri de tout accident grave.

Il est un fait, en effet que, dans certains cas, les malades trachéotomisés et porteurs d'une canule, présentent encore, parfois, de petits accès de dyspnée. Ces accès sont peu inquiétants ; ils le deviendraient sans canule. Ils ne correspondent pas à une obstruction de la canule et sont dus, probablement, à la persistance du spasme des constricteurs. Nous connaissons ainsi un tabétique, trachéotomisé depuis de nombreuses années, qui présenterait de fréquents accès de gêne respiratoire s'il ne prenait préventi-

vement et de façon quotidienne une forte dose de belladone.

D'ailleurs, même trachéotomisés, ces sujets restent d'ordinaire des malades sérieusement touchés. S'il arrive qu'il y ait des survies de nombreuses années, d'autres succombent des suites d'une atteinte cardio-rénale coexistante et surtout, étant donné qu'ils respirent par un orifice laryngé artificiel, d'affections pulmonaires aiguës surajoutées (ROGER et REBOUL-LACHAUX).

*
* *

Si l'allure clinique de cette paralysie a pu prêter à discussion, il semble qu'actuellement, l'accord soit fait. Il n'en est pas de même pour sa pathogénie qui pose de multiples problèmes encore mal résolus. Ce qui reste en suspens, c'est en effet, le siège exact des lésions et leur nature.

En effet, cette paralysie a ceci de particulier qu'elle frappe de façon sensiblement égale et de façon symétrique, parmi différents muscles innervés par le même nerf, uniquement ceux qui ont la même fonction, dilatatrice de la glotte.

Aussi, toutes les réponses à cette énigme ont-elles été formulées.

— Névrite des récurrents pour les anciens : KRAUSE, OPPENHEIM, GRABOWER, DÉJERINE, KAHN, KORNER et SEBLA.

— Méningo-vascularite.

— Ependymite du plancher du IV^e ventricule ou de l'aqueduc de Sylvius (COLLET).

Mais il semble qu'il s'agisse indubitablement de lésions nucléo-bulbaires.

De toutes les hypothèses, c'est certainement celle de la polio-encéphalite partielle du noyau ambigu qui nous paraît le mieux en harmonie avec les caractères cliniques propres à la P. D. (LERMOYEZ et RAMADIER).

Quelques constatations nécropsiques ont pu être faites. Dans le cas de REBATTU et DECHAUME, les auteurs ont noté l'intégrité des méninges, une légère prolifération des cellules du revêtement épendymaire dans le tiers inférieur du bulbe, et principalement des lésions vasculaires inflammatoires, au voisinage des centres bulbaires du X et du XI, notamment dans la région rétro-olivaire, au contact même des fibres intra-bulbaires du pneumogastrique, entre leur origine nucléaire et leur émergence bulbaire. Il y aurait donc une possibilité de lésions intra-bulbaires qui n'intéressent pas les noyaux proprement dits, mais les fibres qui s'en détachent au cours de leur trajet intra-bulbaire, avant leur émergence.

Ces auteurs attachent surtout de l'importance aux lésions vasculaires, d'ailleurs inflammatoires et récentes, donc susceptibles de régression dans certains cas, et situées autour des fibres radiculaires du X et du XI.

BROCKAERT admet l'existence de centres du larynx (centres présidant chacun à la fonction d'un groupe

musculaire, centres respiratoires, centres phonatoires) dans le noyau ambigu ou noyau moteur central du vague (à grosses cellules). Cette dissociation de fonction des centres permet de supposer une atteinte directe et isolée de l'un d'entre eux.

FOTIADE croit que les lésions dégénératives des voies et des centres du groupe musculaire dilatateur provoquent une action irritative sur le groupe constricteur. Ces lésions dégénératives et irritatives siègent dans le bulbe, dans les noyaux moteurs du vago-spinal. Comme, d'autre part, par leurs recherches, TRUFFERT et BERT ont cru pouvoir démontrer qu'il n'existe pas de centres dilatateurs (respiratoires) et constricteurs (phonatoires) distincts, mais que les neurones sont mêlés entre eux, on comprend plus facilement l'action irritative de certains neurones sur les autres.

Quoi qu'il en soit, la préférence de la syphilis, et du tabes en particulier, pour certaines fibres ou pour certains noyaux, est bien connue. On sait, par exemple, la fréquence si grande des paralysies oculaires parcellaires.

Mais, si cette électivité est connue, elle n'en paraît pas moins très mystérieuse.

*
* * *

Avant de décrire les paralysies laryngées associées aux paralysies des autres nerfs craniens, nous signalerons l'existence d'un accident très rare, que

MM. GUILLAIN et G. LAROCHE ont décrit, sous le nom de « Forme apnéique bulbaire des tabétiques ».

Différente en tous points de l'ictus laryngé, des spasmes laryngés et des crises respiratoires habituellement observées chez les tabétiques ; elle consistait en une apnée totale, qui ne disparaissait que par la respiration artificielle. L'apnée reprenait lorsque cessait cette dernière — et cependant finit par disparaître spontanément. Un tel accident correspond vraisemblablement, non plus à la seule parésie des nerfs du larynx, mais à celle des deux pneumogastriques.

Les mêmes auteurs ont rapproché cette forme apnéique du cas de Max EGGER, où il existait des symptômes permanents mais sans gravité. Le mécanisme semble identique.

Signalons, pour terminer, la fréquence de l'atteinte des noyaux des nerfs cardiaques du pneumogastrique, au cours des paralysies laryngées. L'accélération du pouls serait donc fréquente dans la paralysie laryngée tabétique. Pour ARONSOHN, elle serait constante.

* * *

Faute de renseignements précis, c'est au chapitre des paralysies que nous tenons à incorporer un trouble laryngé, signalé par les classiques : l'ataxie des cordes vocales.

Il s'agirait d'un phénomène se traduisant par des altérations de la voix, qui devient fausse et qui présente des lacunes (FOURNIER).

L'examen laryngoscopique, d'après KRAUSE, montrerait que les cordes, qui se rapprochent pour l'émission du son, s'arrêtent brusquément en position intermédiaire. On a décrit ce trouble sous le nom de nystagmus laryngé.

Cet accident semble extrêmement rare. Il nous a été impossible d'en trouver une observation récente, et d'en vérifier l'authenticité.

2) Paralysies laryngées associées

Presque toujours isolée, la paralysie laryngée peut être associée à des paralysies des autres nerfs craniens.

Cette association correspond ordinairement à des lésions des centres nerveux, éloignés parfois, voisins le plus souvent, des origines bulbaires du pneumogastrique.

Diffuses sont les lésions lorsque la paralysie du larynx, plus ou moins complète, s'accompagne d'une atteinte de plusieurs autres nerfs craniens.

ROSE et LEMAITRE disent qu'on n'observe jamais, dans le tabes, de véritable hémisyndrome labioglosso-laryngé. Les symptômes associés à la paralysie laryngée, quand ils existent, sont pour ces auteurs la surdité labyrinthique, la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, l'hémi-atrophie linguale, la toux coqueluchoïde, la tachycardie. Ils ajoutent que ces associations ne se voient que dans les tabes céphaliques.

MM. GUILLAIN et Guý LAROCHE ont contesté ces faits et ont publié un cas de syndrome d'Avellis pur (paralysie du voile et paralysie récurrentielle du même côté), au cours d'un tabes médullaire.

D'ailleurs, d'autres cas de syndromes d'Avellis chez des tabétiques ont été publiés (PAL, FOURNIER). On connaît également quelques cas de syndromes de Schmidt (paralysie du voile, du larynx, du sternocléido-mastoïdien et du trapèze). La proximité des noyaux intra-bulbaires du pneumogastrique et du spinal peut expliquer aisément l'association plus fréquente de la paralysie de ces deux nerfs.

Il faut bien admettre d'ailleurs des lésions nucléaires voisines lorsqu'il s'agit, comme dans le cas rapporté par GUILLAIN et BARRÉ, de paralysie des dilatateurs incomplète, associée à une diplégie vélo-palatine totale.

Pour ce qui est du syndrome d'Avellis, MM. GUILLAIN et Guy LAROCHE, sans contester la possibilité de lésions nucléaires, croient plutôt à une altération des filets nerveux radiculaires par les lésions méningées.

Une même pathogénie peut expliquer aussi le syndrome de Schmidt, dont nous avons déjà parlé. Elle est valable également pour les syndromes de Jackson, totaux ou incomplets, qui ont été rapportés (CLAUDE) et qui traduisent l'atteinte simultanée du pneumogastrique, du spinal et de l'hypoglosse.

LES CRISES LARYNGÉES DU TABES

Les crises laryngées des tabétiques s'opposent — tout au moins en théorie — aux paralysies que nous venons d'étudier. En effet, une fois terminés les accidents paroxystiques qui constituent ces crises, il n'y a pas de troubles, constatables à l'examen laryngoscopique, au niveau de la musculature laryngée. Ce sont des troubles parfois dramatiques, mais ils sont passagers et, pendant les intervalles qui les séparent, les cordes vocales sont normales d'aspect. Enfin, les classiques admettent que les crises laryngées sont dues à un simple réflexe à centre bulbaire, le nerf laryngé supérieur constituant la voie centripète, les filets moteurs du larynx du pneumogastrique constituant la voie centrifuge.

En réalité, cette opposition entre les crises laryngées et les paralysies laryngées n'est pas exacte, pour plusieurs raisons.

— D'abord, et nous le verrons en détail ultérieurement, ni la cause ni le mécanisme de la crise laryngée ne sont définitivement établis. D'ailleurs,

comment opposerait-on paralysies et crises laryngées si l'on admettait l'opinion de ceux qui font de la crise une paralysie transitoire ?

— D'autre part, nous l'avons vu au chapitre précédent en étudiant la paralysie des dilatateurs, le spasme glottique qui constitue la forme habituelle des crises laryngées, est fréquemment surajouté à la paralysie laryngée bilatérale.

A notre avis même, c'est lui qui est responsable du syndrome de Gerhardt, c'est-à-dire des manifestations bruyantes et dramatiques de la paralysie des dilatateurs.

Le spasme est, en somme, la complication fréquente — presque habituelle — de ces paralysies ; mais comme la symptomatologie n'est pas pure, qu'elle s'intrique, en des proportions invérifiables, avec celle de la paralysie à laquelle elle se surajoute — il devient difficile en l'occurrence de le décrire. On comprend mieux dès lors que son existence et son importance n'aient pas été soulignées dans de telles circonstances.

Un mot encore au sujet du spasme-complication : le fait que le spasme peut être observé au cours de lésions indubitablement organiques va, nous le verrons plus loin, nous donner des aperçus sur la pathogénie et peut-être expliquer l'origine des crises laryngées isolées des tabétiques.

Un fait est à préciser enfin : les crises laryngées sont fréquentes en dehors du tabes.

Les crises laryngées se voient même le plus souvent

sous forme de spasme, chez des sujets qui ne présentent pas de troubles neurologiques. Leur cause habituelle est l'irritation de la muqueuse laryngée par un corps étranger, un attouchement pratiqué dans un but thérapeutique, une ulcération de la glotte, une tumeur maligne ou surtout bénigne du larynx. De même, l'ictus laryngé a pu être signalé au cours d'affections respiratoires, chez des gazés de guerre notamment.

Plus rarement les spasmes se rencontrent chez des sujets atteints, de façon évidente ou latente, d'une affection des centres nerveux : lésions cérébrales rarement, lésions bulbaires ou médullaires presque toujours.

Parmi toutes ces affections bulbo-médullaires, c'est le tabes qui est ordinairement en cause. Au point que tout spasme glottique dont la cause n'est pas immédiatement trouvée doit faire penser au tabes.

Description clinique

— Pour la majorité des auteurs, le spasme glottique s'identifie avec la crise laryngée, et l'ictus laryngé n'est qu'une modalité très rare de ce spasme.

— En réalité, à notre avis, dire spasme du larynx, c'est dire contracture involontaire et passagère des muscles du larynx ; c'est par conséquent parler d'un mécanisme.

Or, si le spasme joue le rôle principal — et d'ailleurs

pas toujours exclusif dans la plupart des crises laryngées — il est par contre des crises laryngées qui ne sont pas dues à un spasme glottique, tel est le cas de l'ictus laryngé.

Aussi préférons-nous décrire deux variétés de crises laryngées :

- 1) Le spasme glottique.
- 2) L'ictus laryngé.

1) LE SPASME GLOTTIQUE

Le spasme du larynx est exceptionnellement clonique. Dans la règle il est tonique. Il frappe l'ensemble ou une partie seulement de la musculature laryngée.

— Théoriquement, le spasme peut frapper de façon exclusive les muscles abducteurs de la glotte ; c'est le spasme glottique phonique qui ne se traduit que lorsque le malade veut parler ; mais l'existence de ce spasme est discutable, tout au moins dans le *tabes*.

— Pratiquement, on est en présence ou bien d'un spasme bilatéral de tous les muscles, ou bien d'un spasme *limité aux seuls constricteurs*. Quoi qu'il en soit, il en résulte une occlusion spasmodique du larynx qui réalise la véritable crise laryngée *tabétique*. Spasme glottique essentiellement respiratoire.

Les aspects cliniques du spasme varient avec les degrés de son intensité.

La plupart des auteurs classiques (CHARCOT,

DÉJERINE) ou modernes (BROCKAERT, RAMADIER) décrivent trois variétés.

A. — UNE FORME LÉGÈRE : Elle consiste en accès de toux spasmodique. Le malade ressent brusquement un picotement ou un chatouillement du larynx ; il se met à tousser de façon rapide et saccadée. Bien qu'il ne présente pas à proprement parler de dyspnée, sa face se congestionne de façon immédiate. Au bout de quelques secondes, l'accès de toux quinteuse, véritablement coqueluchoïde, se calme spontanément, quitte à récidiver une ou plusieurs fois, soit dans les heures qui suivent, soit dans la journée.

B. — LA FORME MOYENNE est la forme dyspnéique. Le spasme des constricteurs est plus évident (Cf. Observation I).

Là encore, début par une quinte de toux convulsive et par une sensation de constriction de la gorge. Puis survient de la suffocation. Le malade fait des efforts violents pour respirer. Il s'accroche aux objets voisins, renverse la tête en arrière et les ailes du nez se dilatent. Cette dyspnée est inspiratoire. La respiration est lente, pénible, serratique. Il y a du tirage avec dépression des parties molles. Parfois même un véritable cornage, le bruit d'aspiration glottique réalisant le stridulisme. Le malade ne peut parler et pousse seulement quelques gémissements. Au fur et à mesure que la dyspnée augmente, l'angoisse devient plus nette. C'est une véritable asphyxie

avec cyanose et refroidissement des extrémités, et sueurs généralisées. Souvent alors le malade présente une courte période de perte de connaissance pendant laquelle il a quelques mouvements convulsifs.

Brusquement, la dyspnée cesse, le malade reprend sa respiration et ne ressent plus aucune gêne ; il se produit quelquefois une expectoration peu abondante, la cyanose disparaît rapidement. Tout est revenu à l'état normal ; jusqu'à nouvel ordre.

La durée de cette crise peut être très variable : elle peut être de quelques minutes, de quelques heures.

Il ne semble pas toutefois que les crises laryngées décrites par KRISHABER et qui duraient quelques jours et à plus forte raison celles qui prennent l'aspect d'un laryngisme chronique avec exacerbations, puissent rentrer dans le cadre des spasmes laryngés purs. Dans ces formes de longue durée, il y avait très vraisemblablement une paralysie des dilatateurs surajoutée.

— Dans les cas où l'on a pu pratiquer un examen laryngé au cours de l'accès dyspnéique, on a constaté que les cordes vocales étaient absolument juxtaposées, se chevauchant même, et recouvertes en grande partie par les fausses cordes.

Il est des cas où, cependant, on a noté un espace béant entre les deux aryténoïdes, le muscle aryténoïdien pouvant ne pas participer à ce spasme.

— Fait important : dans l'intervalle des crises de suffocation, l'intégrité du larynx est absolue ; en particulier, il n'y a pas de paralysie des dilatateurs.

C. — Enfin, il est classique de décrire une troisième forme : la FORME GRAVE, extrêmement rare, si même elle existe.

D'emblée, sans prodromes, le malade est atteint d'apnée complète (CHARCOT). Il tombe, ses lèvres se cyanosent, ses membres se refroidissent et la mort peut survenir, au milieu d'accidents convulsifs, si une trachéotomie n'est pas pratiquée d'extrême urgence.

C'est cette crise suraiguë qui est généralement décrite sous le nom d'ictus laryngé ou d'apoplexie laryngée. CHARCOT l'assimile également au vertige laryngé.

— En réalité, nous préférons donner le nom d'ictus laryngé à des accidents également aigus, également rares, mais non point exceptionnels comme la forme précédente, dont ils se différencient nettement, et que nous décrirons tout à l'heure.

Quant au vertige laryngé, il ne nous paraît pas devoir être conservé dans la description séméiologique des crises laryngées. Il s'agit, dans cette forme grave, de perte de connaissance et non pas de troubles de l'équilibre. CHARCOT lui avait donné ce nom de vertige par assimilation pathogénique avec le vertige de Ménière, dû à une irritation du nerf vestibulaire, alors qu'il considérait le vertige laryngé comme dû à l'irritation du nerf laryngé supérieur. Le mot de vertige, qui correspond à une sensation erronée de déplacement, est un terme faux en pathologie du larynx.

2) L'ICTUS LARYNGÉ

L'ictus laryngé, ou forme apoplectique des crises laryngées, se différencie nettement, à notre avis, des spasmes laryngés (Cf. Observation II).

Ici, en effet, l'élément spasmodique tonique de la glotte, entraînant la suffocation, paraît absolument absent (RAMADIER). Ce qui domine, c'est l'élément vaso-moteur.

Les prodromes sont classiques. Ils consistent en toux, en picotement, en brûlure laryngée, parfois en une altération de la voix qui devient bitonale ou *rauque*, en un vague malaise, qui avertissent le malade de la possibilité d'une crise et qui constituent en quelque sorte, une *aura* (Cf. Observation IV).

D'ordinaire, il s'agit de modifications brusques et immédiates de *coloration de la face*: congestion d'abord, pâleur ensuite. D'autres auteurs, décrivant l'ictus laryngé, ne font mention que de la seule congestion — ou de la seule pâleur, mais toujours ils signalent ce trouble vaso-moteur du visage.

Brusquement, le malade tombe. La conscience est abolie. Les membres sont en résolution musculaire complète. Parfois, quelques petits mouvements convulsifs parcourent le corps.

Certains sujets, avant de perdre connaissance, ont des bourdonnements d'oreille ou des éblouissements.

KUZ (d'après COLLET) a noté, au cours d'un ictus auquel il avait pu assister, un ralentissement et un affaiblissement du pouls.

En somme, le malade semble foudroyé (DÉJERINE).

L'évolution de cet ictus est variable. *La mort brusque par syncope* (et non par asphyxie) peut survenir.

Ou bien, subitement, le malade revient à lui. Il reprend immédiatement tous ses esprits, mais ne garde le souvenir que de la toux et du chatouillement laryngé qui avaient marqué le début de la crise. Il est étonné, mais présent.

Fait très important : outre cette absence d'obnubilation et de torpeur, à aucun moment il n'a eu de l'écume aux lèvres, de morsure de la langue. Il n'a pas eu d'émission involontaire d'urines.

Dans aucune observation, ces caractères si habituels de la crise comitiale n'ont été signalés.

CHARCOT, dans une de ces cliniques, a présenté un tabétique qui a raconté lui-même l'ictus laryngé qu'il avait eu peu de temps auparavant :

« J'étais près de la source, à Vichy, et j'allais
« boire. J'ai senti un chatouillement à la gorge, je
« me suis ensuite mis à tousser, de ma toux quinquanteuse et rauque, plus fortement que d'habitude
« et tout à coup, je suis tombé à terre absolument
« privé de connaissance. J'ai été fort étonné quand
« je me suis réveillé, couché à terre, et qu'on m'a dit
« ce qui était arrivé. »

Ce même malade présentait, d'ailleurs, de temps à autres, des manifestations spasmodiques, différentes de l'ictus, sous forme de spasmes suffocants.

Bien caractéristique encore ce cas, décrit cette fois par CHARCOT lui-même :

« Je me trouvais un jour, il y a bien longtemps de
« cela, auprès d'un vieux militaire, d'un ancien
« colonel, sous le coup d'un accès de goutte. Je l'en-
« tendais qui toussait de temps en temps. Tout à
« coup, après quelques petites secousses d'une toux
« sèche, le voilà qui tombe à terre comme une mase,
« dans la résolution. Je ne savais pas ce que cela
« voulait dire et j'étais fort anxieux, fort inquiet ;
« mais à peine avais-je eu le temps de prendre un
« parti que voilà le malade qui revient à lui, sans
« confusion, et se redresse avec mon aide. Il avait,
« ainsi qu'il me l'apprit, perdu un moment complè-
« tement connaissance. Il me dit en même temps que
« pareille crise lui était déjà plusieurs fois arrivée,
« qu'il y était habitué en quelque sorte et que cela
« ne l'inquiétait pas beaucoup. J'avoue que je ne
« partageai pas absolument son indifférence. Ce n'est
« que plus tard que j'ai appris que l'ictus laryngé
« se terminè habituellement de façon favorable.
« Il ne faudrait pas trop s'y fier cependant. »

L'analogie de l'ictus laryngé avec la crise comi-
tiale ne manque pas de frapper tous les cliniciens.
Quelques auteurs refusent donc de reconnaître la
légitimité de l'ictus laryngé, ils l'assimilent à l'épi-
lepsie. Certains, admettant une distinction légère,
parlent d'épilepsie larvée, localisée aux muscles du
larynx (GRAY), d'épilepsie jacksonnienne du larynx
ou de vertige comitial avec aura laryngée.

Il est possible, en effet, que l'ictus laryngé puisse être rattaché au mal comitial. Il s'en rapproche tout à fait par l'aura (d'ailleurs inconstante), la chute brusque, les mouvements convulsifs, un certain degré d'amnésie. Néanmoins, même si l'ictus laryngé est effectivement l'équivalent d'une crise épileptique, il est de toute façon un équivalent bien spécial, qui permet de le reconnaître aisément. COLLET et CARREL, qui se sont attachés à ce problème, concluent formellement à l'autonomie réelle de l'ictus. En effet :

— Des troubles vaso-moteurs importants amorcent le tableau clinique et, en général, c'est la congestion de la face qui précède la pâleur — alors que c'est l'inverse dans la crise d'épilepsie.

— Les mouvements convulsifs sont d'emblée cloniques. Il n'y a pas de phase tonique. Les mouvements sont erratiques, peu étendus.

— Il n'y a pas de morsure de la langue, pas de projection d'écume sanglante, pas d'émission involontaire d'urines. Le pouls ne bat pas à 100-150 comme dans l'épilepsie, mais au contraire il est ralenti.

— Il n'y a pas de période résolutive ou de stertor, pas de phénomènes d'épuisement. Le malade ne se souvient pas de sa chute, mais il ne présente pas de période de confusion.

Evolution des crises laryngées

Les crises laryngées, — nous le rappelons — se voient assez souvent en dehors du tabes. Chez les tabétiques, elles peuvent se voir à une phase tardive de la maladie, chez les ataxiques, par exemple. Plus souvent, semble-t-il, elles surviennent *tout au début du tabes*, alors qu'il n'existe qu'un signe d'Argyll-Robertson et une abolition des réflexes rotuliens.

Il s'agit alors, et nous en reparlerons plus loin, de la phase d'excitabilité de Pal, avec hyper-réflexivité sympathique et vaso-motrice de fond.

Enfin, on a parlé de crises laryngées pré-tabétiques. Tous ceux qui, les premiers, ont décrit les spasmes laryngés — FÉRÉOL, KRISHABER, CHERCHEWSKI — ont insisté sur la relative fréquence des cas où les crises précédaient pendant longtemps l'apparition des autres signes du tabes. Certaines crises ont formé toute la symptomatologie de l'affection médullaire pendant 3, 4, 5, 6 ans. CHARCOT parle, dans ses cliniques, d'un malade qui avait été le cocher de Magendie, chez qui les crises laryngées avaient précédé de sept ans l'apparition des autres phénomènes tabétiques.

Quel que soit l'aspect clinique que revêt la crise — et c'est presque toujours une forme légère, plus rarement une forme moyenne — elle peut survenir dans les circonstances les plus diverses.

Tantôt c'est le jour, tantôt c'est la nuit et elle réveille le malade.

Parfois, c'est au cours d'un repas, ou à la suite d'un coup de froid, d'une affection rhino-pharyngée.

Dans certains cas, enfin, une cause déclanchante précise peut être notée : attouchement laryngé d'ordre thérapeutique, exploration du larynx. La possibilité du spasme glottique, très pénible ou même grave, commande donc la prudence dans l'examen laryngé des tabétiques (RAMADIER).

Ces accidents spasmodiques peuvent être uniques comme, plus souvent, récidivants. Récidives paradoxales, sans régularité chronologiques, ou bien récidives régulières, à intervalles fixes, quotidiens, hebdomadaires ou mensuels. parfois devenant de plus en plus fréquents. Ce qui est vrai pour le spasme glottique l'est aussi pour l'ictus laryngé. Car, ou bien l'ictus reste isolé, sans lendemain, ou bien il se répète de temps à autre. CHARCOT signale le cas de ce malade qui avait eu 16 ictus en vingt-quatre heures et qui vivait sous la perpétuelle menace de ces accidents aigus.

Ordinairement, les crises laryngées se succèdent en gardant toujours le même caractère ; c'est surtout vrai pour les accès de toux spasmodique dont l'aspect reste le même chaque fois. Les formes dyspnéiques, lorsqu'elles se répètent fréquemment, sont souvent frustées, larvées : courts accès de suffocation au cours de quintes de toux coqueluchoïde.

Enfin, il peut arriver qu'un même malade présente

dans son histoire clinique, toute la gamme des crises laryngées : spasmes légers, suffocants, ictus (cas de CHARCOT).

L'ictus, comme le spasme, mais infiniment moins souvent que lui, peut compliquer une paralysie laryngée.

*
* *

Avant d'étudier le mécanisme des crises laryngées, nous allons publier l'histoire clinique de deux malades que le docteur CHAVANY a eu l'occasion d'examiner récemment. Ces observations illustrent ce que nous avons dit sur les crises laryngées, elles montrent aussi l'importance des troubles vaso-moteurs présentés par ces malades.

Ces troubles vaso-moteurs traduisent une profonde perturbation du système nerveux végétatif, et nous nous proposons de revenir, dans les pages qui vont suivre, sur cette importante notion.

OBSERVATION I. — L. H., 38 ans.

Ce malade, en pleine santé apparente, ressent brusquement, une après-midi d'octobre 1932, un *picotement laryngé*. Immédiatement après, « la respiration lui manque ». L'inspiration devient excessivement pénible avec cornage et tirage épigastrique. Cela dure une minute. Le sujet se cyanose, il ne perd pas connaissance, mais ne peut répondre aux questions de son entourage. Pas de vertiges ni de chute. Picotement laryngé et dyspnée cèdent progressivement

en quatre à cinq minutes. Il peut alors parler, mais sa voix reste voilée, presque éteinte, pendant un quart d'heure.

Une heure après ce premier accès, se déroule un second accès, calqué sur le précédent, mais moins intense et encore plus court.

Il est alors aiguillé sur l'un de nous, qui dépiste immédiatement, grâce à la présence d'un signe d'Argyll typique, l'infection tréponémique du névraxe, que vient confirmer l'examen du sang :

— Bordet-Wassermann positif.

Les résultats de la ponction lombaire sont :

— Albumine : 0 gr. 40 par litre.

— Lymphocytose : 15 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

— Bordet-Wassermann : positif.

Il est immédiatement mis à un traitement énergique, alterné, à base de novarsénobenzol, de bismuth, de cyanure de mercure.

A partir de ce moment, il n'a plus de crises laryngées typiques, mais il ressent de temps à autre, à intervalles plus ou moins éloignés, de fugaces picotements laryngés.

Examiné à plusieurs reprises, dans les mois qui suivent, il existe très peu de signes neurologiques : diminution très nette des réflexes tendineux du membre inférieur gauche, par rapport au côté droit (où ils restent normaux) ; sensibilité à la pression du nerf cubital abolie ; pression trachéale indolore ; hypoesthésie pharyngée. Les pupilles en myosis sont égales et de contours réguliers ; *aucune réaction à la lumière*, bonne réaction à l'accommodation-convergence, *décoloration nette de l'iris des deux côtés*.

Examen du larynx complètement négatif. L. nie la syphilis, mais déclare avoir eu, à plusieurs reprises, des laryngites, suite d'intoxication par les gaz de combat.

Sujet aux bouffées de chaleur, à des poussées sudorales nocturnes gênantes, surtout au niveau du tronc et des

membres supérieurs. Le réflexe pilo-moteur est vif dans toute son étendue. Le pouls est ordinairement rapide, normalement frappé. Palpitations fréquentes. La tension artérielle habituelle est de 13 et 7. Indice oscillométrique, 5 à l'humérale.

A signaler qu'en avril 1934, L. a été opéré d'urgence pour un *ulcus perforé* de la face antérieure du pylore.

En résumé : Tabes pauci-symptomatique à sa période initiale avec prédominance des troubles dans la sphère haute du corps : importance des perturbations végétatives ; l'ulcus pylorique mérite de retenir l'attention.

OBSERVATION II. — M^{me} C...

Il s'agit d'une femme de 43 ans, diabétique reconnue depuis trois ans environ, qui est entrée dans sa maladie par des crises gastriques et de très pénibles douleurs fulgurantes qui ont duré un an environ. Dès le début, la maladie est méthodiquement traitée et depuis deux ans elle était tranquille et se croyait guérie quand, brusquement, en novembre 1934, elle se met à faire le soir, après le repas, et la nuit, des crises qui l'inquiètent beaucoup, elle et son entourage. Brusquement, *sa face se congestionne*, en même temps qu'elle est prise d'une quinte de toux avec sensation de constriction de la gorge. Rapidement, elle tombe sans connaissance, le corps inerte, secoué de quelques mouvements convulsifs de faible amplitude. Elle devient alors *horriblement pâle* puis, au bout de quelques secondes se relève non hébétée, se rappelant seulement avoir toussé.

Dans les premiers jours, la malade a ainsi une dizaine d'accès surtout vespéraux et nocturnes ; toujours la *congestion précède la pâleur* ; la toux et la constriction du cou sont constantes, mais parfois la chute est remplacée par un simple état d'absence. Dans l'intervalle des accès, elle

peut parler sans difficulté, mais elle s'exprime à voix basse dans la peur de provoquer une crise. Anxiété extrême dans les périodes intercalaires, M^{me} C., attendant toujours une crise nouvelle.

Examinée par l'un de nous, vers le huitième jour de ses crises, et à plusieurs reprises ensuite, M^{me} C présente un certain nombre des *signes classiques du tabes* : aréflexie tendineuse des membres inférieurs (réflexes conservés aux membres supérieurs), signe d'Argyll-Robertson, léger Romberg. Cependant il n'existe aucune perturbation sensitive profonde (sauf la sensibilité osseuse au diapason) ; aucune ataxie. Sphincters intacts. Présence de *troubles vaso-moteurs importants* : bouffées congestives de la face, surtout marquées au moment des règles, fourmillements des extrémités des membres, sueurs abondantes et profuses survenant par crises, palpitations pénibles et fréquentes avec ébauche, de temps à autre, de tachycardie paroxystique. Crises de rhinorrhée. *Fond de teint plutôt pâle*, avec léger amaigrissement depuis un an.

Le *réflexe pilo-moteur* est vif, qu'il s'agisse de la variété encéphalique ou des modalités locales ; aucune zone d'aréflexie pilo-motrice. L'injection de pilocarpine entraîne une réaction importante, d'apparition rapide, diffusant dans tous les territoires, y compris les membres inférieurs.

Léger clangor aortique. Pouls battant assez régulièrement à 90, bien frappé. Tension artérielle 18-10 au Pachon, assez variable d'ailleurs, oscillant de deux à trois divisions surtout pour la maxima. Indice oscillométrique : sept divisions de chaque côté à l'humérale. Épreuve du bain chaud très nettement positive, avec rubéfaction des téguments et l'augmentation de cinq divisions de l'indice prouve l'intensité des réactions vaso-motrices. Mêmes réactions en sens inverse, pour l'épreuve du bain froid. Réflexe oculo-cardiaque nul.

Examen du larynx négatif. A signaler qu'à deux reprises

le badigeon de la muqueuse laryngée paraît avoir diminué l'importance des crises nocturnes, sans toutefois les faire disparaître complètement.

Bordet-Wassermann partiellement positif dans le sang.

Réactions biologiques négatives dans le liquide céphalo-rachidien, à l'exception d'une lymphocytose de six éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La malade est soumise d'abord aux injections intra-veineuses de sulfate d'atropine (1 à 2 milligrammes par jour), en même temps qu'une cure bismuthique et barbiturique est instituée. Injections complémentaires de petites doses de morphine.

Vers le quinzième jour, les accès vont diminuant de nombre et d'intensité et, au bout de quarante jours environ après le début des accidents, tout rentre dans l'ordre.

En résumé : Tabes assez complet, mais au début de son évolution, étant encore à la phase d'excitation de Pal, avec hyper-réflexivité sympathique et vaso-motrice de fond.

Qu'il nous soit permis de publier encore une observation de tabétique.

Evidemment, les troubles présentés par ce malade ne sont pas laryngés. Mais les manifestations vaso-motrices diffuses qui font l'essentiel de cette histoire clinique sont, nous allons le voir, très comparables à celles de nos malades précédents et c'est à cause de cette parenté que nous avons jugé intéressant de juxtaposer ces faits.

OBSERVATION III. — M. L., 31 ans.

Un certain jour de *septembre* 1934, vers 21 heures, étant dans sa cabine d'opérateur de cinéma, ressent brusquement un « malaise », avec bouffée de chaleur très intense du

visage, et *congestion vive limitée à la figure*. Un médecin, mandé en toute hâte, fait appliquer des compresses humides froides sur la tête. Ce phénomène vaso-moteur dure vingt minutes environ avec la même intensité, puis le sujet se sent mieux, peut reprendre son travail. La face reste cependant congestionnée toute la soirée. Les jours suivants, état normal. Deux semaines après, nouvelle crise vaso-motrice entièrement analogue, d'apparition et de disparition brusques.

La présence d'un *signe d'Argyll* typique, avec myosis et inégalité pupillaire fait le diagnostic étiologique, que viennent confirmer un Bordet-Wassermann positif dans le sang et une réaction de Wassermann complètement positive dans le liquide spinal (sans lymphocytose ni augmentation de l'albumine). Ne se rappelle pas avoir eu la syphilis. Marié à l'âge de 21 ans ; sa femme a fait deux fausses couches non provoquées, dont une de 3 mois 12 (grossesse gémellaire). Un enfant mort à 13 mois de méningite. Une petite fille née en 1932, bien portante. Aliénation mentale chez les ascendants.

En outre des maux de tête assez fréquents, M. accuse de temps à autre des douleurs fulgurantes dans les bras et dans les jambes. L'examen neurologique est négatif en ce qui concerne la motricité, la réflectivité tendineuse, les troubles objectifs des sensibilités superficielles ou profondes. Pas de troubles sphinctériens. Diminution du sens génital. Il présentait, depuis plusieurs mois, des *sueurs nocturnes* excessivement abondantes, sur toutes les parties du corps. *Sautes du poids* : engraisse de 9 kilos de juillet 1933 à octobre 1934 ; maigrit ensuite (sans régime) de 13 kilos en quelques semaines. *Réflexe pilo-moteur vif* sur tout le corps. L'injection de pilocarpine déclanche une *crise sudorale intense*, surtout au niveau de la tête et des extrémités des membres, avec *sensation de frissonnement*.

Au cœur, léger clangor aortique, variations fréquentes

du pouls qui passe de 68 à 90. Tension artérielle oscillante autour de 16-7, avec variations de deux points au-dessus et au-dessous. Indice oscillométrique de 9 divisions à l'humérale, de 6 divisions au cou-de-pied.

A signaler dans les antécédents un incident survenu à la suite de la vaccination antityphique en 1923. Après une importante réaction fébrile qui persiste quarante-huit heures ; fait le cinquième jour, et cela ensuite tous les jours pendant deux semaines, des *crises bizarres*, qui durent de quelques minutes à une demi-heure, et cèdent brusquement, se reproduisant très nombreuses, tant dans le jour que dans la nuit. Il se sent le corps entier glacé, sauf la tête qui est congestionnée, puis est envahi de sueurs généralisées et profuses. Ces paroxysmes vaso-moteurs disparus, il s'installe, les mois suivants, des *crises convulsives généralisées* qui, à ce que raconte M. ont toute l'apparence de *crises hystéro-pithiatiques* ; il les sent venir, ne perd pas conscience se débat pendant un quart d'heure environ, entend tout ce qui se dit autour de lui, a souvenance de tout ce qui s'est passé. Pas de morsure de la langue. Pas d'émission involontaire d'urine. Ces crises s'éloignent de plus en plus et disparaissent complètement au bout de trois ans.

A signaler encore, pour affirmer le déséquilibre vaso-moteur, *certaines réactions d'allure nitritoïde* au cours d'une tentative de traitement par l'arsenic, qui obligent à cesser ce médicament.

En résumé : Tabes incipiens, avec importantes manifestations vaso-motrices, peut-être favorisées par un terrain constitutionnel de déséquilibre neuro-végétatif.

MÉCANISME DES CRISES LARYNGÉES

Le mécanisme des crises laryngées a provoqué et provoque encore de multiples discussions. En quoi consiste-t-il ? A quoi est-il dû ? Y a-t-il une lésion organique à la base ? Toutes questions auxquelles il est difficile de répondre.

Certains croient à une paralysie transitoire des dilateurs du larynx.

Mais peut-on vraiment imaginer une paralysie qui se constituerait de façon intermittente : débutant brutalement sans prodromes, disparaissant en quelques minutes sans laisser de traces ?

Le mécanisme généralement invoqué est celui de la contraction réflexe des adducteurs de la glotte. L'arc réflexe est constitué par — une voie centripète : le nerf laryngé supérieur, nerf sensitif du larynx, — un centre bulbaire (avec diffusion de l'excitation aux centres supérieurs), — une voie centrifuge : les filets moteurs du larynx de pneumogastrique.

A vrai dire, cette théorie réflexe repose sur des bases sérieuses.

La muqueuse laryngée, même chez un sujet normal, est particulièrement sensible. Les spécialistes connaissent bien le phénomène, qui a la valeur d'une expérience de physiologie, qui consiste dans le déclenchement d'un réflexe spasmodique par attou-

chement de la glotte avec un porte-coton. Des instillations médicamenteuses sont capables de provoquer également un spasme, en particulier certaines, dangereuses à manier (solution au nitrate d'argent, par exemple).

Or, l'hyperesthésie de la muqueuse laryngée est généralement admise dans le tabes. D'ailleurs, n'a-t-on pas insisté, pour appuyer cette théorie réflexe, sur les cas de spasmes survenant chez les tabétiques à la suite d'un coup de froid ? De même, KRISHABER a provoqué une crise laryngée, sous contrôle laryngoscopique, en touchant la muqueuse laryngée d'un tabétique avec une sonde.

L'expérience inverse — si l'on peut dire — a aussi été pratiquée : le badigeonnage à la cocaïne, provoquant l'anesthésie de la muqueuse, a amené la cessation de la crise. Ce dernier fait a incité certains à conseiller le badigeonnage cocaïné comme moyen thérapeutique des spasmes laryngés (GERHARDT).

OPPENHEIM a provoqué des crises en pressant sur un point sensible situé entre le sterno et le larynx, à la hauteur du cartilage cricoïde, mais ce point sensible n'existe pas chez tous les tabétiques atteints de crises laryngées.

Ceci ne peut nous étonner, SICARD considérant qu'un tiers des tabétiques a une anesthésie trachéale au choc et à la compression.

Enfin, l'expérimentation chez le chien, réalisée par Pierre MARIE, lui a montré la réalité de ce mécanisme réflexe.

Celui-ci cependant n'est pas entièrement satisfaisant, pour plusieurs raisons :

D'abord, il est certain que, dans quelques formes graves, la contraction des adducteurs n'est pas seule en jeu. KRISHABER rapporte un cas où les troubles asphyxiques persistaient malgré la trachéotomie : il y avait chez ce malade, une véritable tétanisation du diaphragme.

Peut-on, dans ces formes à évolution sérieuse, parler de lésions organiques des nerfs du larynx ou du bulbe ?

Il existe des observations où des constatations anatomiques purent être faites et on a trouvé des processus névritiques des nerfs laryngés, associés ou non à des lésions des noyaux bulbaires du pneumogastrique. Ces lésions bulbaires ont été également retrouvées à l'état isolé (BROCKAERT). Mais nous ferons remarquer deux faits :

1^o Les observations nécropsiques sont rares, et surtout elles sont fréquemment entièrement négatives.

2^o On peut se demander si les lésions nucléaires bulbaires ne sont pas la traduction anatomique des paralysies laryngées passées inaperçues en raison de leur latence. Nous avons vu, en effet, que les paralysies ont bien d'ordinaire pour origine une lésion bulbaire et qu'elles peuvent être silencieuses.

Cependant, le fait que le spasme complique souvent la paralysie pourrait correspondre à une diffusion des lésions.

Le doute subsiste et les explications données ne satisfont pas entièrement l'esprit.

L'explication neuro-végétative que nous allons envisager maintenant est-elle plus en accord avec ce que nous savons des crises laryngées ? On est en droit, à notre avis, de le croire.

Avant d'entreprendre l'étude des troubles vasomoteurs au niveau du larynx et des perturbations sympathiques qui les commandent, il nous paraît intéressant de faire une rapide synthèse de ce que l'on sait depuis longtemps ou depuis peu sur les troubles sympathiques du tabes.

LES PERTURBATIONS SYMPATIQUES AU COURS DU TABES

A. — Généralités

La notion des troubles sympathiques dans le tabes est aussi ancienne qu'il est possible, puisque l'auteur de la première description séméiologique de cette affection, DUCHENNE DE BOULOGNE, en a lui-même parlé. Il s'agissait de troubles pupillaires coexistant avec des crises douloureuses ; et le grand observateur à qui nous devons la découverte de l'ataxie locomotrice s'exprimait ainsi : « Un état « pathologique du grand sympathique pourrait, s'il « était constant, expliquer l'étrange symptomato- « logie de cette maladie, dont la marche rémittente, « quoique lentement progressive, fait croire à l'exis- « tence de névroses ou de névralgies. »

PIERRET, puis PUTNAM, quelques années plus tard, décrivirent les troubles vaso-moteurs du tabes. Ce fut ensuite CHARCOT en France, STRAUSS en Allemagne qui contribuèrent à l'étude des manifestations sympathiques.

La question devait bénéficier ultérieurement d'une quantité de travaux, d'observations, d'expérimentations. En particulier les recherches des modernes concernant les moyens d'exploration du système neuro-végétatif ont permis de donner au système sympathique l'importance qu'il mérite. Son rôle dans quelques affections médullaires et dans le tabes en particulier a pu ainsi être mis en valeur.

Jean-Charles ROUX et Jean HEITZ, LAIGNEL-LAVASTINE, FROMENT et EXALTIER, FOIX et BASCOURRET, ALAJOUANINE et HOROWITZ sont à citer, entre bien d'autres, pour leurs travaux si importants concernant le sympathique et le tabes.

Et pourtant la question n'est pas simple, tant s'en faut. Ceci tient à la difficulté de toute étude précise sur un système aussi complexe que le système vago-sympathique.

Il n'est pas exagéré de dire que, depuis ces trente dernières années, on a véritablement créé le système nerveux de la vie végétative.

Aussi nous contenterons-nous de rappeler, parmi les symptômes observés au cours du tabes, ceux qui sont manifestement en rapport avec des troubles sympathiques.

Il n'y a pas de sujet qui ait donné lieu à tant de discussions, à tant de recherches. C'est un perpétuel chantier et les acquisitions définitives ne se font qu'après de multiples tâtonnements.

Ainsi en est-il, par exemple, pour son anatomie. Si l'on connaît celle des ganglions sympathiques

latéro-vertébraux, pré-viscéraux et viscéraux, que d'incertitudes et d'avis différents, par contre, sur leurs relations centrales avec la moelle, sur les trajets des fibres centrifuges, des fibres vaso-motrices. Quant aux centres végétatifs médullaires et cérébraux, si les travaux en cours s'efforcent de les découvrir et de les schématiser, on ne peut pas dire encore que toutes ces acquisitions soient définitives.

Mêmes difficultés en ce qui concerne la physiologie générale du système neuro-végétatif. On connaît son rôle dans l'innervation motrice, sécrétoire et sensitive des viscères, dans le métabolisme général ; mais on sait aussi à quel point il est malaisé d'apprécier le rôle respectif dans l'organisme de ces tonus sympathiques et para-sympathiques qui s'opposent et d'ordinaire s'équilibrent. A plus forte raison si l'équilibre est rompu. Nous n'avons, hélas, pour apprécier le fonctionnement des deux systèmes végétatifs que des moyens de valeur inégale. Il ne suffit pas de connaître les éléments de quelques épreuves pharmacodynamiques pour pouvoir se prononcer en toute certitude, et à supposer que les moyens de contrôle aient tous la même valeur, il est certain que la perpétuelle plasticité des réactions sympathiques, l'influence des facteurs individuels incontrôlables — du tempérament par exemple — ne donnent souvent aux réponses fournies par les tests et les épreuves chimiques que la valeur d'une indication. Car il est évident que des inter-réactions mystérieuses ou des réactions paradoxales faussent, dans plus d'un cas,

la précision des recherches et les conclusions qu'on en peut tirer.

Si nous tenons à mettre en évidence les imperfections de nos moyens d'explorations du système neuro-végétatif, c'est surtout pour mettre en valeur l'intérêt des constatations cliniques.

La coexistence, chez un sujet, de certaines modifications pathologiques et de lésions organiques anormales, est seule capable d'éclairer vraiment un problème. A plus forte raison si cette coexistence est vérifiée chez d'autres malades, ou reproduite expérimentalement.

Malheureusement, même en clinique, où il suffit d'observer, il n'est pas toujours aisé de faire les rapprochements désirables. Cela tient au fait qu'une même maladie n'est jamais la même chez deux sujets différents, et qu'elle n'est pas toujours semblable à elle-même au cours de son évolution. Ainsi en est-il du tabes.

Le tabes est une affection longue, faite de stades différents. Certains des troubles qui la caractérisent subissent, par exemple, la loi de vieillissement (CHAVANY). Des manifestations trouvées au cours d'un tabes incipiens disparaissent par la suite avec l'aggravation de la sclérose cordonale. Les troubles neuro-végétatifs vieillissent eux aussi. PAL (de Vienne) a décrit dans le tabes une première période, avec hyper-réflexivité sympathique : phase d'excitation ; — et une période tardive, celle des tabes ataxiques et grabataires, avec aréflexie sympa-

thique. Cette notion est très importante, à notre avis — et nous comptons en reparler.

Pour le moment, l'étude clinique rapide des troubles sympathiques du tabes va nous donner la confirmation de l'importance de l'atteinte du système neuro-végétatif. Certains d'entre eux, par les déductions qu'ils permettent de faire, pourront, à notre avis, expliquer en partie ce qui se passe dans les crises laryngées.

B. — Syndromes sympathiques

I. — SYNDROMES SYMPATHIQUES CUTANÉS

Les syndromes sympathiques cutanés ont été fréquemment signalés dans le tabes.

a) *Troubles vaso-moteurs* avant tout. On peut dire que ceux-ci sont d'observation courante.

Dans certains cas, il ne s'agit que de simples phénomènes congestifs plus ou moins généralisés. Les tabétiques se plaignent volontiers de bouffées de chaleur, avec rougeur brusque et sensation de brûlure au visage. La rougeur peut dépasser les limites de la face et envahir tous les téguments. Ceci se voit dans les tabes récents.

On a également signalé des sensations de froid, localisées aux pieds en général, avec frissonnement.

ERB, WESTPHALL, STRAUSS ont insisté sur la friosité.

Erythème divers, acrocyanose, érythrosc palmaire ne sont pas rares ; de même le dermatographisme.

La syncope et l'asphyxie locale des extrémités a été signalée bien des fois.

On sait que la nature de ce trouble pathologique correspond à des crises d'ischémie d'origine nerveuse. Or RAYNAUD considère la vaso-constriction artériolaire comme le résultat d'un réflexe d'ordre sympathique, à point de départ central.

Non seulement le phénomène inverse du syndrome de Raynaud, l'érythromélgie, a été noté dans le tabes. Mais MAY et HILLEMANN considèrent ce dernier comme la cause principale de cette rare ecto-sympathose.

WEIR-MITCHELL, en la décrivant, avait pensé au rôle du sympathique dans la genèse de cette affection. L'irritation des fibres vaso-dilatatrices, soit au niveau des centres encéphaliques et médullaires, soit au niveau de la périphérie, peut, en effet, seule l'expliquer.

Un dernier trouble vaso-moteur important avait été signalé par Foix : c'est la pâleur des téguments et de la face, si fréquentes chez les diabétiques.

Elle coïncide souvent avec de l'hypothermie cutanée.

b) *Les troubles cutanés sensitifs* sont également fréquents dans le tabes.

Causalgie d'une part. RISER et MÉRIEL ont publié récemment l'observation d'un malade tabétique dont les premières manifestations pathologiques

avaient été une causalgie du pied gauche, coexistant avec des troubles vaso-moteurs et des troubles du réflexe pilo-moteur.

Prurit aussi, si habituel chez les tabétiques (MILLIAN).

c) *Les troubles cutanés sécrétoires* ne sont pas moins rares.

Hyperidrose avant tout. Certains malades ont des sueurs nocturnes profuses. Nous connaissons le cas d'un tabétique qui est pris, la nuit, de brusques sudations l'obligeant à changer de linge ; or ce même malade a des crises laryngées.

On a insisté sur l'intolérance des tabétiques peu atteints à l'injection de pilocarpine qui provoque, non seulement une sudation d'intensité tout à fait particulière, localisée ou généralisée, mais également des malaises.

Par contre, dans une période ultérieure de l'affection, les troubles hypersécrétoires disparaissent et l'injection de pilocarpine reste sans effet (CHAVANY)

d) *L'étude du réflexe pilo-moteur* d'André THOMAS donne des résultats variables. Ordinairement, il est conservé ou exagéré dans les tabes frustes ou oligo-symptomatiques d'évolution très lente ; ou encore chez les tabétiques atteints avec prédominance de douleurs et de crises gastriques.

Inversement, il est supprimé à peu près complètement dans les tabes cachectiques ou dans les tabes récents à évolution rapide (BASCOURRET).

Il semble ainsi qu'il suive les mêmes règles que la sudation.

e) Enfin, il est inutile d'insister sur les rapports qui existent entre le tabes et les troubles *sympathiques cutanés trophiques* : maux perforants avant tout, escarres, gangrène (type RAYNAUD).

Signalons également les ecchymoses sous-unguéales, les éruptions diverses, zona, herpès.

f) C'est aux troubles sympathiques que MATTHEWS rapporte les *syndromes sous-cutanés* du tabes, les œdèmes malléolaires ou généralisés, aux membres inférieurs en particulier.

II. — SYNDROMES SYMPATHIQUES OSTÉO-ARTICULAIRES

L'étude de la pathogénie des ostéo-arthropathies du tabes a toujours intéressé les cliniciens.

CHARCOT le premier, en 1868, rattacha la lésion articulaire à l'affection nerveuse et spécifia la possibilité de lésions des cornes antérieures de la moelle.

BUZZARD, en 1882, fait remarquer la coïncidence fréquente des arthropathies, des crises gastriques et des accidents laryngés. Pour lui, tous ces phénomènes ont la même cause.

BARRÉ, en 1911, combat la théorie nerveuse et croit que la vascularite syphilitique est capable, sans lésion médullaire, de créer l'arthropathie.

C'est surtout FROMENT, puis son élève EXALTIER, qui ont repris, à juste titre, la théorie nerveuse. Se

cantonnant à l'étude des arthropathies unilatérales, pour pouvoir avoir un élément de comparaison avec le membre sain, ils ont pratiqué une série d'épreuves cliniques concernant les troubles vaso-moteurs : réactions cutanées locales, examen artériel par la méthode oscillométrique après bain chaud et bain froid, épreuves pharmaco-dynamiques. Enfin ils ont exploré le système sudoral et pilo-moteur du membre atteint. Leurs conclusions sont très nettes : Importance des troubles vaso-moteurs, de formule variable d'ailleurs. Asymétries thermiques, sudorales et pilo-motrices. Toutes ces anomalies réactionnelles siègent du côté de l'arthropathie. Pour EXALTIER et FROMENT, le lien qui rattache à la lésion nerveuse les ostéo-arthropathies tabétiques est certain. Les troubles sympathiques constatés ne sont pas secondaires aux lésions ostéo-articulaires. Ils ne peuvent être assimilés aux troubles nerveux d'ordre réflexe dénommés troubles physiopathiques. Bref, l'atteinte du sympathique, en l'occurrence, ne peut être mise en doute.

III. — SYNDROMES SYMPATHIQUES CIRCULATOIRES

Les tabétiques sont ordinairement hypertendus et tachycardiques.

Nous avons déjà signalé la *constance de la tachycardie chez les malades atteints de troubles laryngés*.

Dans ces dernières années, FROMENT et EXALTIER

ont repris l'étude de la tension artérielle des tabétiques. Pour ces auteurs, ce qui est caractéristique, c'est plus l'instabilité tensionnelle que l'hypertension pure. Les manifestations douloureuses modifient la tension artérielle (PAL, d'ailleurs, avait déjà noté les poussées hypertensives au cours des crises gastriques). Plus la tension est ordinairement élevée, plus les variations tensionnelles sont nettes. Les perturbations sont des perturbations vaso-motrices. L'hypotension paradoxale après injection d'adrénaline en est encore une preuve.

Seules les lésions sympathiques peuvent expliquer ce mauvais fonctionnement de l'appareil régulateur de la tension artérielle.

BASCOURRET, dans un travail plus ancien, a minutieusement étudié les troubles vasculaires du tabes. Ayant procédé à un examen approfondi des symptômes cliniques, et à une étude très méthodique des réactions vaso-motrices, en utilisant l'oscillomètre et l'épreuve du bain chaud, il note une série de faits sur lesquels nous tenons à insister.

Tout d'abord — et Jean HEITZ l'avait déjà écrit — les lésions aortiques ne déterminent pas d'insuffisance cardiaque dans le tabes. L'insuffisance ventriculaire gauche est rare. Les complications vasculaires habituelles de l'hypertension et de l'artériosclérose ne se rencontrent ordinairement pas dans le tabes. On observe peu d'hémiplégies durables. Les vaisseaux sont rarement atteints par l'artérite.

D'une façon générale et d'une manière d'autant

plus constante que le tabes est plus avancé, l'oscillométrie révèle, chez les tabétiques, de la microsphymie. A la palpation directe, le pouls est petit, misérable. Cette microsphymie n'est plus influencée par les épreuves des bains chauds et des bains froids.

Certains tabes d'évolution rapide, ou bien ceux qui, plus lents, ont des gros troubles sensitifs ou ataxiques, présentent les mêmes troubles que les tabes avancés.

La microsphymie des tabétiques n'est due ni à une artérite oblitérante, ni à un spasme vasculaire ; c'est un état vaso-paralytique, avec rétraction du vaisseau permanente, conditionné par une altération des voies sympathiques.

Cette aréflexie végétative, cette absence de vieillissement des artères, avaient bien été notées par FOIX. Elles pouvaient peut-être expliquer, d'après lui, l'absence d'artério-sclérose et de ses complications chez les tabétiques.

Mais ce n'est pas tout. Dans les tabes frustes ou fixés, également dans les formes de début et dans ces tabes avec arthropathies multiples (FOIX et ALAJOUANINE) ou avec douleurs fulgurantes, l'hypertension artérielle s'accompagne souvent de macrosphymie. Cette macrosphymie est d'ordinaire transitoire ; elle est presque une manifestation paroxysmique. C'est un *état de vaso-dilatation aiguë* (BASCOURRET).

Cette hyper-pulsatilité transitoire coexiste, nous venons de le signaler, avec d'autres éléments d'exci-

tation des voies sympathiques. Elle entre dans le cadre de la *phase d'excitation de Pal*, avec troubles vasculaires, pilo-moteurs, sécrétoires et laryngés, période d'*hyper-réflexivité sympathique*.

IV. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ VISCÉRALE

Ces troubles sont presque constants, à des degrés divers : analgésie testiculaire, diminution notable de la sensibilité de la vessie à la distension (GENOUVILLE), anesthésie trachéale profonde (SICARD), mammaire (TARDIF), troubles de la sensibilité de l'estomac surtout, avec anesthésie épigastrique, irradiations douloureuses dans les gastrites médicamenteuses des tabétiques.

Enfin on connaît les discussions multiples provoquées par les crises gastriques du tabes et leur pathogénie. La théorie sympathique est certainement la mieux fondée. DANIELOPOLU, en outre, explique la crise par l'application de la loi des prédominances : L'atteinte de la voie végétative centripète (le tabes est une lésion des voies centripètes) rendant cette voie plus irritable pour une cause banale, le réflexe ainsi déclenché prédomine sur le groupe exciteur, ce qui augmente à son tour l'excitabilité.

Quoi qu'il en soit, nous verrons dans un prochain chapitre que J.-Ch. Roux trouve, aux crises doulou-

reuses, un substratum anatomo-pathologique au niveau de la chaîne sympathique.

D'autre part, on connaît depuis longtemps les résultats intéressants fournis dans le traitement des crises gastriques par la section des rameaux communicants du sympathique dorsal.

De ces crises gastriques, nous rapprocherons les autres crises viscérales du tabes : crises entéralgiques, crises génitales, mammaires (De la CAMP), ovariennes.

A côté de ces crises douloureuses, l'anesthésie : N'a-t-on pas été jusqu'à signaler, chez une femme tabétique, l'anesthésie interne dans l'accouchement ? LAIGNEL-LAVASTINE qui, avec LANDOUZY, a publié cette observation, l'impute à des troubles sympathiques.

Rappelons également le rôle important du sympathique dans certaines autres manifestations tabétiques.

Trophisme général de l'individu, avec émaciations très caractéristiques ; troubles du tonus, avec les hypotonies et les laxités ligamentaires.

L'ataxie tabétique, on le sait, est due à l'atteinte des voies de la sensibilité profonde consciente et inconsciente, à l'hypotonie ; connaissant l'influence des troubles neuro-végétatifs vis-à-vis de chacun de ces constituants, n'est-il pas possible de dire que le sympathique a un certain rôle dans l'ataxie tabétique ?

V. — LES MODIFICATIONS GÉNÉRALES
DU TONUS VÉGÉTATIF

On a voulu distinguer un *tabes sympathicotonique*, avec abolition du réflexe oculo-cardiaque, tachycardie, anesthésie viscérale profonde, et un *tabes hypervagotonique*, avec myosis, spasme laryngé, crises viscérales.

En réalité — avec la plupart des auteurs — nous n'acceptons pas cette conception d'état sympathicotonique et vagotonique abusivement simpliste. A plus forte raison est-elle fausse dans le *tabes*, où le tonus et l'excitabilité végétative sont profondément troublés dans les deux sens. C'est cette perturbation intense qui est frappante : elle se manifeste dans toutes les fonctions de l'organisme, au niveau de la plupart des organes.

Est-ce qu'elle ne retentit pas même, comme le fait très justement remarquer CHAVANY, sur l'état mental des tabétiques ? Que sait-on de ce dernier ? D'une part, certes, que l'immense majorité des psychoses démentielles des tabétiques sont imputables à la paralysie générale. Mais cependant qu'il est des manifestations psychopathiques qui doivent être considérées comme en relation étiologique directe avec le *tabes*.

Ces troubles mentaux consistent en modifications de l'humeur ; ou bien c'est l'inquiétude morale des psychoses de teinte dépressive, avec troubles psychosensoriels.

Parfois il s'agit de poussées d'excitation, avec délires mégalomaniaques et accès interintermittents, de teinte uniforme ou changeante (BOUDERLIQUE).

Ces psychoses n'ont-elles pas des rapports étroits avec certains syndromes cérébraux sympathiques, faits d'euphorie ou de mélancolie, de cénesthopathies, d'inquiétude, d'angoisse et d'anxiété ?

VI. — TABES ET SYNDROMES NEURO-ENDOCRINIENS

L'association du tabes et de maladie de Basedow est connue depuis longtemps. Plusieurs observations en ont été publiées, notamment par BARIÉ, DELEARDE, ACHARD, JOFFROY, Pierre MARIE et MARINESCO, BARKAN (de San Francisco) fournit même une statistique de huit cas personnels.

Cette association, qui reste cependant rare, pose des problèmes pathogéniques intéressants.

On peut se demander, en particulier, si le goitre n'est pas en rapport direct avec le tabes.

La plupart des auteurs ne font de cette association qu'une coïncidence ; ou plutôt, ils accusent simplement la syphilis d'être à l'origine du goitre exophtalmique et de la méningo-radiculo-myélite. Assez souvent le tabes est fruste.

L'association de Basedow, de tabes et troubles laryngés ne semble pas, par contre, avoir été signalée jusqu'ici. Or, nous avons eu tout récemment l'occasion d'examiner un malade qui présentait tous ces

symptômes pathologiques, et il nous paraît intéressant de donner ici son observation résumée.

OBSERVATION IV. — (Recueillie avec MM. LAUBRY, WELTI et DE VÉRICOURT).

C'est pour un goitre que M. B., âgé de 50 ans, entre, le 14 novembre 1935, dans le service de M. le professeur LAUBRY. Cette tumeur thyroïdienne date de la jeunesse du malade et, depuis dix ans, s'accompagne de troubles de la voix. Il y a quelques mois, sont apparus des accès de toux quinteuse, avec dyspnée et cyanose passagère ; quelques brusques pertes de connaissance, survenues depuis peu, décident M. B. à se faire hospitaliser.

Histoire de la maladie.

L'hypertrophie thyroïdienne a été constatée de façon certaine chez le malade à l'âge de 17 ans ; cependant, il semble qu'il ait eu, dès son enfance, le « cou un peu gros ». Ce fait n'avait guère alarmé son entourage, car la mère, la grand-mère et une grand'tante de l'enfant étaient ou avaient été atteintes de goitres, parfaitement tolérés jusqu'à un âge avancé. Toute la famille est originaire du même village du Quercy. Cette hypertrophie thyroïdienne n'entraîne aucune gêne. Cependant notre malade est ajourné par le conseil de revision, qui constate un goître accompagné de tachycardie. A la même époque (19 ans), il contracte la syphilis, mais ne se fait jamais traiter sérieusement.

La guerre survient : il est incorporé dans le service auxiliaire pendant un certain temps, puis il est réformé.

A 39 ans, apparaît une hémiplégie droite, précédée de quelques prodromes moteurs et sensoriels, et rapidement constituée. Aucune perte de connaissance ; il y a une aphasie légère. La régression est rapide ; en huit à neuf mois, tout est redevenu normal. Malgré des réactions biologiques

franchement positives à cette époque (1926), aucun traitement spécifique n'est suivi.

Un an plus tard, apparaissent des troubles de la voix. Celle-ci devient rauque, assourdie, parfois même bitonale. Des accès de toux surviennent par quintes.

Puis, dans les années qui suivent, apparaissent, à intervalles variables, parfois tous les mois, de brusques accès de suffocation : picotement laryngé, congestion de la face, quintes de toux, puis très rapidement dyspnée inspiratoire très marquée, avec tirage et cornage. Tout cesse subitement.

En 1933 et 1934, le malade suit un traitement pour maladie de Basedow : il subit 26 séances de radiothérapie cervicale, sans obtention d'aucune amélioration fonctionnelle. Une intervention chirurgicale sur le goitre est proposée au malade et refusée.

En 1935, quelques accès de suffocation continuent à se produire ; mais les crises changent d'aspect, elles prennent l'aspect d'ictus laryngés. Brusquement, assez souvent la nuit, le malade, qui est réveillé par une sensation de gêne et de picotement laryngés, est pris d'un malaise intense, il pâlit soudainement. En quelques secondes, il perd connaissance. D'ordinaire, il a quelques mouvements cloniques plus ou moins diffus. Parfois des grognements rauques sont proférés. Lorsque, par hasard, il ne perd pas connaissance, il dit quelques mots sans suite. Il ne présente pas de véritable dyspnée et n'a pas de tirage. La durée de l'accès varie de quelques secondes à quelques minutes. Il cesse en tout cas très brusquement. Le malade a immédiatement repris tous ses esprits, n'est pas obnubilé ; mais il ne sait pas ce qui vient de se passer et ce sont seulement les détails donnés par l'entourage qui permettent de reconstituer entièrement les accès.

Ces crises sont voisines des crises comitiales, mais, à notre avis, il s'agit d'ictus laryngés. Notons d'ailleurs que jamais

le malade n'a de morsure de la langue, d'écume sanglante aux lèvres, ni d'émission involontaire d'urines.

Dans les derniers temps, ces ictus se répétaient avec une parfaite régularité : toutes les six semaines ; ils survenaient alors par véritables salves, se succédant jusqu'à 5, 10 ou 15 fois en une nuit.

Examen clinique.

Le malade est mis en observation à l'hôpital Broussais, en novembre 1935. A ce moment, il présente un goitre assez net, mobile avec les mouvements de déglutition, développé essentiellement aux dépens du lobe thyroïdien droit.

Cependant, il existe à gauche un nodule, variable radiologiquement, qui ne déplace pas l'œsophage vers la droite et ne refoule pas la trachée.

Le pouls est rapide, à 110-120 ; il existe un tremblement très marqué, prédominant surtout aux extrémités. Il n'y a pas d'exophtalmie. La voix est certainement un peu anormale, un peu rauque, mais elle n'est pas bitonale.

L'existence de cette légère dysphonie peut faire craindre une paralysie récurrentielle. Le malade est, en effet, nous le savons, non seulement porteur d'un goitre, mais il est également syphilitique.

L'examen laryngologique, pratiqué par le docteur OMBRÉDANNE, vient infirmer le diagnostic de paralysie récurrentielle : pendant la respiration, les deux cordes vocales sont en position para-médiane. L'écart qui les sépare est de deux millimètres environ.

Pendant l'effort inspiratoire maximum, elles ne s'écartent pas. L'abduction est absolument nulle. Au contraire, pendant cet effort, elles se portent en bas et en dedan (inspiration paradoxale).

Pendant l'effort phonatoire, l'adduction est conservée.

Enfin, couleur, épaisseur, largeur, hauteur de ces cordes sont absolument normales.

Il n'y a pas d'atrophie cordale.

Tous ces signes sont absolument caractéristiques d'une paralysie des dilatateurs, due très probablement à des lésions bulbaires.

Les troubles vocaux, peu marqués d'ailleurs, sont donc indépendants d'une paralysie récurrentielle.

L'examen neurologique du malade vient confirmer l'existence d'une syphilis nerveuse.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Les réflexes tendineux du membre supérieur sont conservés. Le réflexe cutané plantaire est en extension à droite (côté de l'hémiplégie ancienne).

Les pupilles sont en mydriase, surtout à gauche, à peu près complètement *aréflexiques* (le réflexe lumineux subsiste très faiblement à droite).

L'examen complet vient confirmer le diagnostic de tabes.

Les troubles de la statique sont certains ; cependant, ils demandent, pour être mis en évidence, d'être recherchés par l'épreuve de Romberg sensibilisée.

La marche est un peu hésitante, le malade vacille et éprouve, par moments, quelques dérochements des jambes. Mais ces troubles ataxiques sont très frustes.

Il n'y a pas de troubles évidents de la sensibilité *subjective ou objective*, sauf toutefois une anesthésie testiculaire complète.

Il n'y a pas de troubles trophiques, ni sphinctériens, ni génitaux.

La syphilis a touché de façon évidente certains nerfs craniens ; il existe un ptosis gauche, mais sans paralysie de la motilité des globes oculaires ; il n'y a ni strabisme, ni diplopie. En somme, paralysie dissociée du III.

La paralysie faciale droite, de type central, très légère, doit être considérée comme une séquelle de l'hémiplégie ancienne.

Il y a de l'anesthésie du voile du palais et le réflexe nauséux est aboli.

Signalons enfin que le malade a des crises de sialorrhée.

Il n'y a rien au fond d'œil.

Le syndrome humoral n'est pas au complet, mais cependant le B. W. est positif dans le sang et l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : lymphocytes 4,2 ; albumine, 0,25 ; benjoin colloïdal négatif ; Bordet-Wassermann positif.

L'examen général fournit d'importants renseignements. Nous avons déjà signalé la tachycardie et le tremblement qui, joints au goitre, permettent de faire le diagnostic de maladie de Basedow. Ajoutons que celui-ci est encore confirmé par l'émotivité intense du sujet, impressionnabilité si marquée qu'elle provoque de fréquentes crises de larmes. Le malade se plaint de sueurs profuses presque quotidiennes, qui l'obligent à changer de linge.

L'étude du métabolisme basal a été pratiquée, à plusieurs reprises, en 1934. Celui-ci s'est successivement montré augmenté de 63%, 55 % et 65 %.

Le dernier métabolisme date du 20 mai 1936. A cette date, il était encore en augmentation de 39 %. Donc, hyperthyroïdie, avec déséquilibre neuro-végétatif marqué.

Signalons que le réflexe oculo-cardiaque est nul (ce qui ne nous étonne pas, le malade étant tabétique).

Mais la tachycardie n'est pas le seul phénomène vasculaire digne d'attention. La pression artérielle est élevée : Mx. 25, Mn. 10. Le cœur est régulier, rapide. Un souffle proto-systolique est noté à l'apex. Le 2^e bruit, claqué à la base, est suivi d'un souffle diastolique très doux. Il y a donc aortite spécifique.

L'examen radiologique montre une aorte distendue, déroulée, élargie ; mais il n'y a pas d'image anévrysmale. La masse cardiaque est de volume normal. Les artères périphériques sont dures au palper. Le foie est palpable

sur deux travers de doigt, mais sa limite supérieure paraît légèrement abaissée. La rate est percutable. Par ailleurs, un amaigrissement très prononcé et progressif est survenu depuis deux ans. Le malade pesait autrefois plus de 100 kilos ; à notre dernier examen, il ne pesait plus que 60 kilos.

Evolution.

Depuis novembre 1935, le malade a subi un traitement anti-syphilitique régulier (Novar, Quinby). Il a, d'ailleurs, quitté l'hôpital au bout de peu de temps.

Malgré ce traitement, l'évolution de la maladie se poursuit de façon inéluctable. L'état général s'est beaucoup altéré ; l'amaigrissement s'accroît continuellement ; il s'accompagne d'inappétence.

D'autre part, les troubles neurologiques progressent également. Cependant, les accidents laryngés, fréquents lors de l'hospitalisation du malade, se sont espacés. Les derniers datent d'environ deux mois. Le ptosis de l'œil gauche serait moins marqué. Par contre, les signes du tabes se précisent, la marche nécessite une canne. L'incoordination est plus nette.

En résumé : Il s'agit d'un malade qui présente, en même temps, une maladie de Basedow et un tabes fruste, compliqué de paralysie des dilatateurs ; les deux affections continuent d'évoluer.

Cette observation est intéressante à bien des points de vue et suscite plusieurs remarques :

Tout d'abord, au sujet de l'étiologie de la maladie de Basedow. A première vue, il semble que cette affection du corps thyroïde ne puisse être en rapport avec la syphilis, puisqu'elle existait dans l'enfance et que la syphilis fut contractée à 19 ans.

Cependant, — on sait d'une part la rareté de la maladie de Basedow chez l'enfant ; — d'autre part, nous avons dit que plusieurs membres de la famille étaient atteints d'une tumeur du cou. Comme enfin chez tous, parents et jeune garçon, l'affection était parfaitement tolérée, on est en droit de se demander si notre malade n'était pas seulement atteint, pendant son enfance, d'un goitre simple. Il est possible que celui-ci se soit basedowifié vers l'âge de 20 ans (première fois où l'on parla de tachycardie), alors que notre malade avait déjà contracté la syphilis.

A supposer que cette maladie de Basedow soit d'origine syphilitique, ce qui n'est pas prouvé, nous l'avouons fort bien, mais ce qui est possible, elle n'est évidemment pas consécutive au tabes.

Ce tabes n'apparaît qu'après avoir été précédé, pendant 10 ans, de troubles laryngés. Ce qui confirme ce que nous avons dit à propos des crises laryngées, qui peuvent conserver le premier signe, parfois éloigné, de tabes. Nous avons vu les problèmes qu'ont posés ces légers troubles de la voix, coexistants, cela peut se voir en effet, avec des accès dyspnéiques. Voici donc un malade qui est atteint depuis longtemps déjà d'une paralysie des dilatateurs. Cette paralysie, cela ne nous étonne pas, a été parfaitement tolérée et, chez ce malade, elle ne se trahit qu'au moment des accès aigus de suffocation, lorsque le spasme des constricteurs se surajoute à la paralysie.

M. B. présente, en outre, des accidents paroxystiques aigus qui sont vraisemblablement des ictus laryngés et qui peuvent donc, eux aussi, sans provoquer de véritable dyspnée, se superposer à la paralysie des dilatateurs. Le malaise et le picotement laryngé constituent l'aura laryngée fréquemment notée avant les ictus.

Nous dirons plus loin l'importance que nous attachons aux troubles vaso-moteurs dans la genèse de ces accidents laryngés paroxystiques, qu'ils surviennent isolés ou comme complication d'une paralysie laryngée.

En tout cas, nous pouvons noter que les troubles vaso-moteurs sont évidents chez notre malade qui se plaint de sueurs profuses, d'émotivité exagérée avec pleurs et rougeurs momentanées de la face, et de sialorrhée.

Mais nous voulons insister sur deux faits : Notre malade présente une série de troubles traduisant une importante perturbation du sympathique : tachycardie (habituelle chez les tabétiques ayant des crises laryngées), hypertension avec instabilité tensionnelle, hypersécrétion sudorale, lacrymale et salivaire.

Ces troubles peuvent aussi bien être imputés à la maladie de Basedow qu'au tabes.

Nous savons que l'étiologie de ces deux maladies peut être la même : la syphilis, et il n'est pas impossible que ce soit le cas chez notre malade. De toute façon, il est intéressant de constater qu'un malade

qui est atteint de perturbations très marquées du système neuro-végétatif — dont sont responsables aussi bien le tabes que la maladie de Basedow — présente d'une façon très nette des accidents laryngés répétés.

A notre avis, la raison toute particulière que notre patient a d'avoir des troubles vaso-moteurs explique les accès laryngés aigus si variés qui compliquent sa paralysie des dilatateurs.

VII. TROUBLES SYMPATHIQUES RESPIRATOIRES

C'est volontairement que nous signalons seulement à la fin de cette longue énumération : certaines dyspnées asthmatiformes, certains catarrhes avec rhinorrhée, des oedèmes pulmonaires ou laryngés en rapport avec des troubles sympathiques.

Car, non seulement ces troubles peuvent exister chez les tabétiques, mais ils peuvent se voir chez des tabétiques ayant des crises laryngées.

La malade dont nous avons publié l'observation (Observ. II), était atteinte de tachycardie paroxystique et de troubles vaso-moteurs très importants, avec sueurs abondantes, de crises de rhinorrhée et d'ictus laryngés.

Comment ne pas faire, dès lors, le rapprochement entre tous ces troubles ? Si la face, le nez, le cœur sont le siège de troubles sympathiques plus ou moins certains, ne peut-on admettre que le larynx est éga-

lement touché ? Ces crises laryngées, si curieuses d'aspect, si éphémères, ne correspondent-elles pas — dans un certain nombre de cas — à des troubles vaso-moteurs laryngés ?

Pour expliquer notre point de vue, nous allons étudier rapidement l'innervation vaso-motrice du larynx, et quels sont les troubles vaso-moteurs habituellement rencontrés au niveau de cet organe.

LES TROUBLES LARYNGÉS VASO-MOTEURS

I. — Innervation vaso-motrice du larynx

STILLING, en 1840, créa le mot vaso-moteur ; mais c'est Claude BERNARD qui, le premier, montra le rôle du sympathique dans la vaso-constriction et la vaso-dilatation des vaisseaux. Après avoir sectionné la chaîne centrale du sympathique, il avait été frappé par une « chose inexplicquée » : la pulsation artérielle étant plus forte du côté de la section et les vaisseaux y étaient dilatés.

Il concluait aussitôt : « Je veux seulement établir que les actions dont je viens de vous parler reconnaissent pour cause une influence exercée par la « portion motrice du sympathique sur les éléments « contractiles des vaisseaux ».

Les travaux qui devaient suivre confirmèrent en tous points l'opinion de Claude BERNARD. On sait que les nerfs appelés vaso-moteurs sortent de la

moelle par les racines antérieures, par conséquent avec les fibres motrices, puis gagnent la chaîne sympathique. Ils vont ensuite aux petits vaisseaux et vont se terminer dans leur tunique moyenne. Les deux grandes variétés de fibres vaso-motrices — les unes vaso-constrictives, les autres vaso-dilatrices — peuvent coexister dans le même nerf : ainsi en est-il du cordon cervical du sympathique. Le Grand Sympathique, suivant l'expression de DASTRE et MORAY, est non seulement un nerf vaso-moteur mais le nerf vaso-moteur par excellence.

C'est de lui que va dépendre la circulation au niveau du larynx ; et les muscles de cet organe, en particulier les muscles respiratoires, c'est-à-dire les dilateurs, ont besoin, pour remplir leur rôle dans la vie végétative, de l'intervention du sympathique.

Les travaux de VULPIAN, de BROCKAERT et de HEDON, également ceux de TERRACOL et de son élève AZÉMAR ont permis de préciser la question complexe de l'innervation vaso-motrice du larynx. On sait que le larynx est innervé par le nerf laryngé supérieur et par le nerf laryngé inférieur ou récurrent, tous deux branches du pneumogastrique.

Les classiques considéraient que le laryngé supérieur était un nerf mixte sensitivo-moteur (donnant la sensibilité à toute la muqueuse laryngée par sa branche interne, et innervant le muscle crico-thyroïdien par sa branche externe) ; par contre, le récurrent n'était qu'un nerf moteur, innervant tous

les muscles du larynx, sauf le muscle crico-thyroïdien.

Or, les modernes ont pu démontrer plusieurs faits :

1^o L'importance et la fréquence des anastomoses entre le système sympathique et le système parasymphatique au niveau du cou sont très marquées, au point que l'on a pu dire « qu'il n'y avait, au cou, que des nerfs mixtes vago-symphatiques » (LERICHE). Ainsi le nerf laryngé supérieur a une racine vagale (classique) et une racine sympathique.

2^o L'importance des anastomoses entre les deux nerfs laryngés supérieur et inférieur rend impossible l'établissement, ni pour l'un, ni pour l'autre, d'une systématisation absolue.

3^o L'innervation sympathique du larynx se fait par voie nerveuse et par voie artérielle (plexus des artères nourricières). Il y a, de plus, des centres ganglionnaires autonomes.

4^o Le nerf laryngé supérieur doit être considéré comme un nerf vaso-dilatateur, analogue en cela aux nerfs érecteurs (ECKARDT) ou à la corde du tympan (Claude BERNARD, VULPIAN).

5^o Chez l'animal, l'excitation du bout périphérique du laryngé supérieur amène la vaso-dilatation de la muqueuse laryngée. Par contre, l'électrisation du sympathique, du récurrent, des artères laryngées, détermine, à n'importe quel niveau, une vaso-contriction, jamais de vaso-dilatation. La vaso-contriction réflexe du larynx peut apparaître par excitation d'un nerf de sensibilité générale.

On produit une vaso-dilatation laryngée réflexe par excitation du bout central du vague. On la produit aussi par irritation mécanique du larynx, malgré l'innervation du larynx.

Enfin, les résultats d'expérimentation sur le corps thyroïde permettent de rapprocher très étroitement son innervation vaso-motrice de celle du larynx (AZÉMAR).

II. — Étude clinique des troubles laryngés vaso-moteurs

Comme le fait très justement remarquer PAL, les crises vasculaires du larynx passent souvent inaperçues, car elles ont pour siège des territoires soustraits à l'examen direct. Ce n'est que le spécialiste qui peut les voir, à la condition, bien entendu, de pouvoir être présent au moment précis où surviennent ces crises si fugaces.

Encore n'y a-t-il que la vaso-dilatation qui puisse être affirmée par le laryngologiste, lorsqu'il voit une muqueuse hyperémiée de façon diffuse.

Car la vaso-constriction, pourtant très fréquente, ne donne qu'une pâleur de la muqueuse difficile à apprécier.

Aussi est-ce très souvent un trouble dans le jeu des cordes vocales qui traduit la perturbation vaso-motrice. Il est normal en effet qu'un trouble circulatoire local n'amène pas seulement une perturbation au niveau des artérioles, mais également au

niveau des muscles qui subissent, dans leur fonctionnement, les effets d'un défaut ou d'un excès d'irrigation.

Les muscles laryngés, dont on sait l'importance dans la vie végétative, ont besoin, plus que d'autres, d'une bonne irrigation (AZÉMAR).

Ces troubles vaso-moteurs se traduisent donc ordinairement par des phénomènes subjectifs ; picotement laryngé, sensation d'ardeur, de cuisson : ou par des phénomènes qui s'extériorisent, tels que la toux et la dysphonie (enrouement, rarement aphonie).

Mais d'autres fois, et plus souvent qu'on ne le pense, surtout lorsqu'ils ne sont pas très intenses, les troubles vaso-moteurs ne s'extériorisent pas ou ne peuvent être reconnus.

Ils existent pourtant fréquemment et on connaît, par exemple, ceux qui sont d'ordre réflexe et qui sont ainsi consécutifs à une irritation des voies aériennes supérieures, ou cutanée, glandulaire, viscérale.

Ne connaît-on pas également les rapports entre les troubles laryngés et la spasmophilie ? GAREL et COLLET ont décrit un laryngo-spasme unilatéral intermittent, ne se traduisant que par de l'aphonie, au cours duquel le spécialiste peut voir une corde vocale immobile sur la ligne médiane. On a ainsi l'image unilatérale d'une paralysie d'un muscle crico-arythénoïdien postérieur (dilatateur) ou plutôt celle d'une contracture d'un muscle adducteur. Fait très intéressant : au bout d'un instant, le spasme

disparaît et la mobilité de la corde reprend (d'ailleurs d'une façon imparfaite).

Bref, il est des cas où l'on peut assister, à la suite d'un trouble en grande partie vaso-moteur (survenant souvent au cours d'une laryngite) à un phénomène spasmodique et réflexe qui se traduit par une contraction unilatérale momentanée des adducteurs.

Ne peut-on supposer que, si ce phénomène devenait bilatéral, il entraînerait un accès de suffocation ? Nous allons même plus loin : la crise dyspnéique du tabes n'est-elle pas, en certains points, comparable à un laryngo-spasme intermittent de GAREL et COLLET, mais qui serait bilatéral ?

Certes, ce phénomène que nous venons de décrire est rare, mais il existe. Il a pu se produire par le seul contact du miroir laryngé avec la muqueuse (nous savons que la crise laryngée du tabétique peut également être consécutive à un examen laryngoscopique). N'a-t-on pas parlé, à son sujet, de méiopraxie intermittente, ou même, à tort, de claudication intermittente ? Mais ce dernier terme implique l'idée d'oblitération artérielle (LERICHE), ce qui n'est pas le cas ici. Il semble plutôt qu'il s'agisse d'un trouble vaso-moteur aigu, survenant sur une muqueuse probablement lésée, ou en tout cas sensibilisée. Par les troubles circulatoires qu'il détermine au niveau des petits vaisseaux, les muscles sous-jacents, peut-être influencés par une ischémie relative, se contractent de façon convulsive. Dès que

cesse le trouble vaso-moteur, le spasme disparaît.

Nous voyons donc l'importance de l'innervation sympathique au niveau du larynx. Cet organe, dont la sensibilité est telle qu'on a pu dire qu'il était le miroir de l'âme (MANDL) peut être le siège, cela est certain, de troubles vaso-moteurs.

Nous savons, d'autre part, que c'est le sympathique qui régit la vaso-motricité et que le système neuro-végétatif est très fréquemment lésé au cours du tabes.

Il nous paraît naturel que ces troubles sympathiques tabétiques s'extériorisent au niveau du larynx.

LES LÉSIONS ORGANIQUES DU SYMPATHIQUE DANS LE TABES

Nous venons d'étudier toute une série de manifestations neuro-végétatives que l'on retrouve plus ou moins fréquemment au cours du tabes.

Certaines paraissent être de simples perturbations fonctionnelles, réflexes. Mais il n'est pas douteux que la majorité des troubles sympathiques constatés doivent avoir une base organique.

Il n'entre pas un seul instant dans notre esprit de revenir sur les lésions fondamentales du tabes : sclérose des cordons postérieurs, lésions parenchymateuses et interstitielles du nerf radiculaire de Nageotte (névrite radiculaire transverse), méningite qui sont définitivement établies, encore que la pathogénie de ces lésions méningo-radiculo-myélitiques soit toujours sujette à discussion.

Ces lésions primordiales expliquent la symptomatologie du tabes, elles ne l'expliquent pas toute. Nous avons déjà parlé de l'opinion de DUCHENNE

de Boulogne, sur l'importance des troubles sympathiques du tabes. En réalité cet auteur allait plus loin dans ses théories : il imaginait la possibilité de lésions sympathiques primitives. Cette idée ne devait pas être reprise par ses successeurs, et VULPIAN d'abord, CHARCOT, RAYMOND ensuite, tout en ne niant pas ces lésions sympathiques, les croyaient très rares.

J.-Ch. ROUX, élève de DÉJERINE, reprit dans sa thèse cette importante question et fit l'examen approfondi, macroscopique et microscopique de la chaîne sympathique thoracique latérale. Il examina également le grand splanchnique et le sympathique cervical. Or, il y trouva, chez les sept tabétiques qu'il examina, des lésions qu'il n'enregistra pas chez les dix sujets témoins, non tabétiques.

On sait que la chaîne ganglionnaire sympathique est intimement reliée au système nerveux central par des fibres motrices et sensitives.

De la VIII^e cervicale à la II^e lombaire, chaque nerf rachidien (ou sa racine antérieure) échange avec le ganglion latéro-vertébral correspondant un rameau communicant blanc et gris. Les fibres qui parcourent ces rami-communicantes sont de deux ordres :

1^o Des fibres pourvues de myéline, qui suivent le rameau communicant blanc.

2^o Des fibres amyéliniques qui suivent le rameau communicant gris.

Parmi les fibres à myéline, J.-Ch. Roux distingue des fibres à myéline de petit calibre, qui viennent de

la moelle, suivent, pour atteindre la chaîne sympathique, les racines postérieures ; et vont se terminer dans les cellules ganglionnaires des ganglions sympathiques. Ces fibres auraient une fonction surtout sensitive.

Pour J.-Ch. ROUX, ce sont ces petites fibres à myéline qui sont seules lésées dans le tabes, les fibres de gros calibre étant intactes. De même, fibres amyéliniques et ganglions sont également indemnes. En somme il s'agirait d'une dégénérescence des fibres sympathiques, secondaire aux lésions des racines postérieures habituelles du tabes.

En réalité, il est assez difficile de se faire une opinion précise sur la nature et la variété exacte des fibres atteintes. Si, depuis 1900, l'anatomie microscopique du sympathique a fait, grâce à DANIELOPOLU, FOERSTER, BOTAER, TOURNAY, de grands progrès, il n'en reste pas moins vrai que certaines lacunes existent toujours. C'est ainsi que les discussions persistent pour connaître le trajet des fibres vaso-motrices. Pour la plupart des auteurs (LANGLEY, HOVELACQUE), la grande majorité des fibres pré-ganglionnaires centrifuges vaso-motrices des membres passent par les cornes antérieures ; mais quelques anatomistes et neurologues (André THOMAS) admettent qu'un certain nombre de fibres pré-ganglionnaires passent par les racines postérieures. Ce fait fut confirmé, chez les mammifères, par J.-Ch. ROUX et HEITZ.

Par contre, les fibres pilo-motrices passent toujours par les racines antérieures.

Or, du moment que des troubles vaso-moteurs isolés (MARINESCO, FROMENT et EXALTIER), ou associés à des troubles pilo-moteurs et à de la causalgie (cas de RISER et MÉRIEL) ont été signalés comme signes précurseurs d'un tabes (avant même les troubles des réflexes et les troubles de la sensibilité), il faut bien admettre la possibilité d'une irritation élective des fibres vaso-motrices du sympathique.

De deux choses l'une, alors :

— Ou bien, si l'on accepte la théorie des fibres vaso-motrices passant par les racines antérieures on admet que le tabes peut se localiser au début sur quelques racines antérieures, et ceci explique alors les troubles du reflexe pilo-moteur et la possibilité de troubles vaso-moteurs.

— Ou bien on accepte la théorie des fibres vaso-motrices ne passant que par les racines postérieures, et dans ce cas on ne peut expliquer l'atteinte élective de ces fibres que par des lésions véritablement disséquantes. Ce fait, très vraisemblable, est confirmé par la connaissance de dissociation de la sensibilité d'origine purement radiculaire chez les tabétiques (RISER et MÉRIEL).

Ces derniers auteurs signalent enfin, à juste titre, que les névrites périphériques tabétiques sont indéniables et qu'elles peuvent expliquer, dans certains cas, des troubles tels que la causalgie ; les névrites

existent, d'ailleurs, au niveau des nerfs craniens (névrite tronculaire d'Oppenheim et de Siemerling, ou névrite radiculaire transverse de Clovis Vincent).

Enfin, on peut se demander si les lésions principales ne siègent pas au niveau des centres végétatifs de la moelle, au niveau du tronc cérébral.

Tout le monde admet la présence de C VIII à L II de centres sympathiques, segmentaires. L'un siège dans la corne latérale, c'est la zone du tractus intermedio lateralis ; l'autre (pour la région dorso-lombaire), à la base de la corne postérieure, en dedans, près de la commissure (colonne de Stilling Clarke).

Ces lésions ne sont pas entièrement une vue de l'esprit. Il existe des faits. Déjà PIERRET, en 1882, avait mis en évidence des altérations du tractus intermedio lateralis qui remontaient au niveau du prolongement ascendant de cette colonne, là où les fibres vont se continuer dans le faisceau solitaire de Stilling. De même LANNOIS et POROT, DUMAS et CHEVALIER, ces derniers à propos d'un tabes avec érythromélagie, ont confirmé des altérations de ces centres végétatifs.

Ne peut on supposer qu'il arrivera un jour, où, grâce aux progrès accomplis en anatomie et en histologie nerveuse, on pourra reconnaître plus aisément ces centres, plus soupçonnés que connus jusqu'ici ? Connaissant la diffusion extraordinaire des lésions nerveuses tabétiques, la possibilité de lésions encéphaliques avec atteinte des nerfs craniens, de lésions bulbaires avec atteinte élective des noyaux du

pneumogastrique — il est logique de penser que l'avenir nous permettra de découvrir, de façon beaucoup plus fréquente, chez des tabétiques ayant présenté des troubles sympathiques importants, des lésions des centres végétatifs médullaires et bulbaires. N'y a-t-il pas, dans le centre végétatif bulbaire, un centre accélérateur cardiaque et un centre coordinateur vaso-moteur ?

Interprétation des faits

A notre avis, l'étude clinique que nous avons entreprise sur les crises laryngées des tabétiques nous permet de croire, davantage encore, à ces lésions des centres sympathiques. Elle nous apprend, en effet, plusieurs faits :

Les troubles vaso-moteurs sont fréquents au cours des accidents laryngés ; même la forme la plus légère, faite de simple toux, s'accompagne de congestion vive de la face. Bien plus nette encore est cette crise apoplectique que constitue l'ictus : la coloration de la face est immédiate, brutale ; elle précède immédiatement la chute, qui est instantanée et de courte durée. A supposer que, malgré l'avis de COLLET — et aussi malgré le nôtre — l'individualité de l'ictus laryngé soit contestée, on ne peut guère l'assimiler qu'à une crise épileptique d'allure spéciale (il ne représente en effet aucunement une crise de suffocation). Or, nous tenons à le souligner, il est bien

admis que les crises convulsives sont sous la dépendance immédiate de troubles circulatoires et d'un déséquilibre important du système organo-végétatif. Les tabétiques qui ont des crises laryngées présentent ordinairement d'autres manifestations vaso-motrices : fond de teint pâle, sueurs abondantes et profuses, crises de rhinorrhée.

Ils ont également d'autres troubles sympathiques : presque toujours de la tachycardie ou des palpitations avec ébauche de tachycardie paroxystique. Le réflexe pilo moteur est vif. Leur tension artérielle est élevée, mais l'oscillomètre prouve la macrosphygmie. Ce sont des malades qui, dans bien des cas, ont un tabes au début de son évolution ; parfois même les crises laryngées sont, soit isolément, soit avec d'autres manifestations sympathiques, les premiers symptômes d'un tabes, d'ailleurs inapparent. Bref, ce sont très souvent des malades qui sont encore à la phase d'excitabilité de Pal, avec hyper-réflexivité sympathique et vaso-motrice de fond.

Au cours de tabes avérés — ce serait à vérifier de façon plus précise — il n'est pas impossible que les crises laryngées se voient plus volontiers dans les formes lentement évolutives, et dans les formes sans gros troubles de la sensibilité objective, mais chez qui prédominent les troubles ostéo-articulaires.

Ce sont des malades qui, de toute façon, ont une hyperesthésie laryngée et qui sont sensibles à des causes connues (coups de froid, poussières) ou inconnues. Leur larynx est hypersensible, chez eux

l'examen laryngoscopique doit être prudent. Remarquons que le larynx peut avoir des raisons spéciales d'être hypersensible : le malade dont nous avons publié l'observation (Observ. I) avait eu des laryngites à la suite d'intoxication par les gaz de combat. Tout se passe comme si le larynx était le siège, au moment des crises, de perturbations vaso-motrices. La toux est, on le sait, un phénomène d'ordre vaso-moteur ; or elle constitue fréquemment la forme larvée de crise laryngée.

Il est vraisemblable que la forme dyspnéique est également en rapport avec des perturbations vaso-motrices. Si, dans notre description clinique, nous avons tenu à décrire à part l'ictus laryngé, c'est parce que nous avons eu l'impression que, dans cet ictus, la contraction spasmodique des adducteurs de la glotte n'entre pas en cause. Mais il n'est pas moins certain que, dans la forme dyspnéique des crises laryngées, la suffocation ne peut s'expliquer que par le spasme des constricteurs ; les troubles vaso-moteurs existent également : le picotement laryngé, les petites altérations de la voix qui précèdent la suffocation et qui lui succèdent, contribuent à le prouver. D'ailleurs les malades qui ont des accès de dyspnée présentent tout autant que les autres les bouffées de chaleur, les poussées sudorales, les crises de rhinorrhée que nous avons signalées.

Tout se passe comme si le larynx était le siège de perturbations vaso-motrices brutales mais plus ou moins intenses, ou peut-être de sens différent (vaso-

constriction ou vaso-dilatation). Nous savons que les crises d'hyper-pulsatilité paroxystique au niveau des artères des membres, chez les tabétiques, sont en rapport avec une vaso-dilatation aiguë (BAS-COURRET). Peut-être le larynx est-il, lui aussi, le siège d'hyper-pulsatilité paroxystique ? Quoi qu'il en soit, cet organe pourrait traduire sa souffrance soit par une simple toux, soit plutôt par de la dyspnée due au spasme des constricteurs ; à moins que ce ne soit, exceptionnellement, par un ictus laryngé, curieuse crise voisine de l'épilepsie, où l'organisme entier semble frappé d'emblée et véritablement sidéré.

CONCLUSIONS

1) Les troubles laryngés du tabes sont fréquents ; ils peuvent se voir à toutes les périodes de l'affection peut-être plus volontiers au début de la maladie et dans les formes frustes. Il n'est pas exceptionnel que le trouble laryngé soit la première manifestation du tabes.

2) La paralysie laryngée est presque toujours une paralysie des dilatateurs de la glotte.

— ou bien cette paralysie, constituée insidieusement, reste à l'état pur ; elle ne détermine alors aucun trouble dyspnéique et peut être une découverte d'examen laryngoscopique.

— ou bien cette paralysie se complique de spasme des constricteurs. Cette éventualité, qui est très fréquente, provoque alors des accès aigus de suffocation, pouvant nécessiter une trachéotomie d'urgence.

La paralysie des dilatateurs semble due à une atteinte des centres bulbaires.

3) Les crises laryngées ont des aspects divers. A côté de la forme légère et de la forme moyenne dyspnéique, véritable spasme glottique en rapport avec la contraction des adducteurs, il est bon d'individualiser l'ictus laryngé. Cet ictus est très rare. Il n'est pas un accident asphyxique, mais apoplectique.

4) L'étude que nous avons faite et les observations que nous avons présentées montrent que les crises laryngées, quel que soit leur aspect clinique, sont accompagnées presque toujours de phénomènes vaso-moteurs : coloration de la face, bouffées de chaleur. Les malades atteints de crises laryngées présentent souvent, en outre, des sueurs abondantes, de la rhinorrhée, de la tachycardie. Le réflexe pilo-moteur est vif.

Ces tabétiques sont donc encore fréquemment dans la phase d'excitation de Pal, avec hyper-réflexivité sympathique et vaso-motrice de fond.

5) Connaissant d'autre part la très grande fréquence des troubles sympathiques dans le tabes, troubles qui coexistent ordinairement avec les crises laryngées, on peut se demander si celles-ci ne sont pas en rapport avec des troubles vaso-moteurs locaux, dus à une perturbation fonctionnelle ou organique du sympathique.

6) L'existence de lésions organiques du système neuro-végétatif a été constatée dans le tabes. Il est

logique de croire qu'elles sont plus fréquentes que ne le font paraître les rares comptes rendus nécropsiques. Il serait intéressant de savoir si un certain nombre de crises laryngées n'ont pas, en particulier, pour substratum anatomique, une altération des centres végétatifs médullaires ou surtout bulbaires.

Vu : *Le Doyen,*
ROUSSY.

Vu : *Le Président de thèse,*
LAIGNEL-LAVASTINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :
CHARLÉTY.



BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et JOFFROY. — Tabes et Basedow. Relation d'un cas suivi d'autopsie. *Arch. de Médecine expérimentale*, 1893, n° 3.
- ACHARD (Ch.). — Tabes et goitre exophtalmique. *Revue de Neurologie*, 1899, p. 902.
- Le Tabes supérieur. *Progrès médical*, 1921.
- AZEMAR (Raoul). — L'Innervation vaso-motrice du larynx. *Thèse*, Montpellier, 1932.
- BARIÉ. — Tabes dorsal et goitre exophtalmique. *Bull. et Mém. de la Société Médic. des hôpitaux*, 14 décembre 1888.
- BARKAN (Hans) (de San Francisco). — Sur la concomitance de la maladie de Basedow et du Tabes. Relations réciproques entre les deux affections. *Boston medical and surgical journal*, 18 juin 1914. et *N. R.*, 1916, p. 284.
- MASCOURRET (Maurice). — Les troubles vasculaires dans le Tabes. *Thèse*, Paris, 1127.
- Les troubles vasculaires du tabes. *Presse médicale*, 18 août 1928.
- BLOCH (André). — Les paralysies du larynx in pratique médico-chirurgicale. (COUVELAIRE, LEMIERRE, LENORMANT).
- BOUCHET et TSOCANAKIS. — Tabes à marche aiguë, à forme laryngée. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, t. XII, nov. 1934.
- BOUDERLIQUE. — Contribution à l'étude des troubles mentaux du tabès. *Thèse*, Paris, 1915-1916.
- BRÉMOND et BONNET. — Syndrome inflammatoire avec spasme glottique simulant une P. D. chez un éthylo-syphilitique. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1929, p. 351.
- BROCKAERT (Jules). — Traité pratique d'O. R. L. Paris, Doin, 1921.

- BURGER. — Die laryngealen Storungen der tabes dorsalis. Leyde, 1891.
- CABANAC (J.). — Etude anatomique du sympathique cervico-thoracique. *Thèse*, Montpellier, 1931.
- CAUSSÉ. Séméiologie des paralysies laryngées isolées ou associées. *Presse médicale*, 11 avril 1934.
- CHARCOT. — Leçons du mardi à la Salpêtrière. *Polycliniques*, 1887-88.
- CHAVANY (J. A.) et S. DAUM. — Tabes et perturbations neuro-végétatives paroxystiques. A propos des crises laryngées et de certaines crises vaso-motrices de l'extrémité céphalique. *Presse médicale*, 28 septembre 1935.
- CHERCHEWSKI. — Contribution à l'étude des crises laryngées tabétiques (Saint-Petersbourg).
- CLAUDE (H.). — in *Traité de médecine* de Gilbert et Fournier. Pathologie du système nerveux.
- COCRIAMONT. — Un cas de tabes avec paralysie des cordes vocales. *Bruxelles médical*, 3 décembre 1933.
- Tabes et larynx. *Le Scalpel*, n° 1, 6 janvier 1934.
- COLLET. — Paralysies pharyngo-laryngées. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*. Juin 1929.
- *Traité de pathologie interne*, Paris, 1926.
- COSSA (Paul). — Physiopathologie du système nerveux. Paris, Masson, 1935.
- DAVEAU (R.). — Les centres nerveux intra-axiaux de la vie végétative. Etude anatomique, physiologique et physiopathologique. *Thèse*, Montpellier, 1934.
- DÉJERINE. — Séméiologie des affections du système nerveux. Paris.
- DELÉARDE. — Un cas d'association de Tabès et de goitre exophthalmique. *Gazette hebdomadaire*, 15 janvier 1899.
- DUCHENNE et BOULOGNE. — *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*. 2^e série, t. I, 19 février 1864.
- DUMAS (R.), FROMENT et MERCIER (M^{lle}). — L'Incoordination tensionnelle dans le tabes. *Journal méd. de Lyon*, 5 juin 1928.
- DUMAS et CHEVALIER. — Un cas d'erythromélgie dans le tabes. *Société médic. des hôpitaux*, Lyon, 20 janvier 1925.
- EGGER (Max). — Paralysie bilatérale du pneumogastrique pul-

- monaire, chez une ataxique des quatre membres. *Société de Neurologie*. Séance du 5 février 1903.
- EXALTIER-BARDIN (P.). — Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringo-myéliques et tabétiques. *Thèse*, Lyon, 1925.
- FOTIADE (de Bucarest). — Paralysie des dilatateurs de la glotte. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1929, p. 263.
- FOX. — Laryngeal crises of tabes. *Ill. med. Jour. Oak Park.*, III, 1928.
- FREER (Otto) et FRIEDBERG (Stanton) (de Chicago). — Crises laryngées et parésie des abducteurs des cordes vocales, en tant que symptômes précoces du tabes. Relation d'un cas. *The journal of the American medical Association*, 5 sept. 1908 et *R. N.*, 1909, p. 71.
- FREUDENTHAL. — Manifestations laryngées dans l'ataxie locomotrice et dans la Sclérose en plaques. *The Journal of the American Association*, 13 juin 1908 et *R. N.*, 1908, p. 1104.
- GORDON NEW et CHILDREN. — Paralysies des cordes vocales. *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1933, p. 705.
- GORDON (W. S.). — Le vertige à point de départ laryngé. *Arch. of Otolaryng.*, Avril 1932.
- GRASSET. — Le tabes, maladie de la sensibilité profonde. Montpellier, Couert et Fils.
- GRAVELINE. — Essai sur la pathogénie du tabes. *Arch. méd. belges*, novembre 1923.
- GUILLAIN et LAROCHE (Guy). — Le syndrome d'Avellis dans le tabes. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 27 novembre 1908.
- Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques. *Société de Neurologie*. Séance du 2 avril 1908.
- GUIRITCH (N.). — Tabes mono-symptomatiques et frustes. *Thèse*, Paris, 1924.
- HARARI. — Syndromes sympathiques neurologiques et digestifs. *Thèse*, Paris, 1930.
- HEITZ (Jean). — Les Nerfs du cœur chez les tabétiques. *Thèse*, Paris, 1903.
- HOROWITZ. — Crises gastriques du tabes. *Thèse*, Paris, 1932.

- JACOD (Maurice). — La syphilis et les paralysies des dilatations du larynx. *Presse médicale*, 4 avril 1934.
- JOFFROY. — Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive et du goître exophtalmique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux*, 14 décembre 1888.
- KAMINSKAYA-PAWLOWA. — Altération de l'iris dans le tabes. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1929.
- KRISHABER. — Contribution à l'étude des troubles respiratoires dans les laryngopathies syphilitiques. Masson, 1879.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique. Alcan, 1924.
- LERICHE et FONTAINE. — Contribution à la physiologie du pneumogastrique. De l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vago-sympathiques. *Presse médicale*, 12 juin et 10 juillet 1929.
- LOEPER et MOUGEOT. — Absence du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes. *Société méd. des hôpitaux*, 26 décembre 1913.
- MARIE (P.) et MARINESCO. — Coïncidence de tabes et de maladie de Basedow. Autopsie. *Revue neurol.*, 30 mai 1893.
- MARIE (Pierre). — in *Traité de médecine de Bouchard et Brissaud*. Système nerveux.
- *Maladie de la moelle épinière*. Paris.
- *La pratique neurologique*. Masson, Paris.
- NOÏCA. — Le système nerveux cérébro-spinal et le système nerveux grand sympathique. Existe-t-il une liaison fonctionnelle entre les deux systèmes ? *Revue neurol.*, octobre 1932.
- ORMIÈRES. — Contribution à l'étude des diplégies laryngées. *Thèse*, Lyon, 1930-31.
- PAL. — Les crises vasculaires. Vienne, 1904. Traduction française : Bablon, éditeur, Paris, 1908.
- PIERRET. — Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis. *Thèse*, Paris, 1876.
- PINCHOSOWICZ (Isaïe). — Contribution à l'étude du réflexe oculo-cardiaque chez les tabétiques. *Thèse*, Paris, 1935.
- PRÉVOT. — Neuro-syphilis et paralysie des dilatateurs de la glotte. Rapports entre le tabes et la P. D. *Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est et R. N.*, 1925, p. 245.
- PUTNAM. — Recherches sur les troubles fonctionnels des nerfs

- vaso-moteurs dans l'évolution du tabès sensitif. *Thèse*, Paris, 1882.
- RAMADIER. — La paralysie des dilatateurs de la glotte. *Ann. d'oto-laryngologie*, 1934, n° 4, p. 379.
- A propos des paralysies laryngées. *Annales des maladies de l'Oreille et du larynx*, 1928, p. 560.
- RAMADIER, LÉVY-DEKER et CHAUSSÉ. — Deux observations de paralysie des dilatateurs du larynx. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1933, p. 749.
- RAMOND (Louis). — Paralysies laryngées. *Presse médicale*, 23 juillet 1932.
- REBATTU et CHARACHON. — Paralysie complète du larynx. *Lyon médical*, 9 octobre 1932.
- REBATTU (J.) et DECHAUME (J.). — Les lésions anatomiques dans la paralysie des dilatateurs de la glotte. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1930.
- RISER et MÉRIEL. — Contribution à l'étude du tabès sympathique. *Paris médical*, 17 mai 1930.
- ROGER et REBOUL-LACHAUX. — Sur les causes de la mort d'un tabétique trachéo-tomisé pour paralysie des dilatateurs de la glotte. *Société oto-neuro-oculistique du Sud-Est*, 21 février 1925.
- ROGER, WIDAL, TESSIER. — Pathologie du système nerveux. Fasc. XX.
- ROUX (Jean-Charles). — Les lésions du grand sympathique dans le tabès et leur rapport avec les troubles de la sensibilité viscérale. *Thèse*, Paris, 1900.
- SCHALLER (Walter). — Pathogénie du tabès. *Archives of neurology and psychiatry*, Juin 1919.
- TERRACOL et EUZIÈRE. — Les paralysies laryngées. Etude neuro-laryngologique. Rapport au IV^e Congrès des Sociétés oto-neuro-ophtalmologiques. Bruxelles, juin 1930.
- TERRACOL, SAGOLS, BERT et CADILHAC. — Diplégie laryngée (paralysie des dilatateurs chez un tabétique). *Arch. de la Société des Sciences médicales*, juillet 1931.
- TINEL (J.). — Conception générale du système nerveux végétatif et de ses manifestations morbides. *Expansion scientifique française*, 1930.
- THOMAS (André). — Le réflexe pilo-moteur. Masson, 1921.

- THOMSON SAINT-CLAIR. — Vertige laryngé dans un cas de tabès au début. *Proceedings of the royal Society of Medicine. Laryngological section*, décembre 1908 et *R. N.*, 1909, p. 617.
- ZAHDETTIN BEKIR. — Deux cas de paralysie des dilatateurs. *Annales d'O. R. L.*, novembre 1932.
- VULPIAN. — Maladies de la moelle, 1879.
- WIART, LÉVY et HARTGLAS. — Un cas de tabes sympathique. *Société de neurologie*, 7 juillet 1921.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE.....	17
LES PARALYSIES LARYNGÉES DU TABES	19
LES CRISES LARYNGÉES DU TABES.....	40
LES PERTURBATIONS SYMPATHIQUES AU COURS DU TABES..	64
LES TROUBLES LARYNGÉS VASO-MOTEURS	89
LES LÉSIONS ORGANIQUES DU SYMPATHIQUE DANS LE TABES.	96
CONCLUSIONS.....	105
BIBLIOGRAPHIE	109

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 17-6-1936.
